V. LUCA

DIAGNOSTIC ȘI CONDUITĂ ÎN SARCINA CU RISC CRESCUT

EM

EDITURA MEDICALĂ

V. LUCA

DIAGNOSTIC ȘI CONDUITĂ ÎN SARCINA CU RISC CRESCUT

EDITURA MEDICALĂ • BUCUREȘTI, 1989

Scanned with OKEN Scanner

COLABORATORI

Prof. Dr. V. LUCA — Şeful Clinicii de Obstetrică-Ginecologie Titan — Bucureşti
Dr. P. VÎRTEJ — Şef de lucrări, doctor în ştiinţe medicale, medic primar — Clinica de Obstetrică-Ginecologie Titan — Bucureşti
Dr. D. NANU — Asistent universitar, doctor în ştiinţe medicale, medic primar — Clinica de Obstetrică — Ginecologie Titan — Bucureşti
Dr. D. PELINESCU ONCIUL — Asistent universitar, medic principal — Clinica de Obstetrică-Ginecologie Titan — Bucureşti
Dr. ANCA POPESCU — Asistent universitar, medic principal — Clinica de Obstetrică-Ginecologie Titan — Bucureşti
Dr. M. CÎRSTEA — Medic principal ATI — Clinica de Obstetrică-Ginecologie Titan Bucureşti
Dr. C. POPA — Medic principal ATI, Clinica de Obstetrică Ginecologie Titan — Bucureşti

ISBN 973-39-0046-X

Coperta de *Adrian Constantinescu*

CUPRINS

Pag

SARCINA CU RISC CRESCUT, PROBLEME GENERALE 7

1. Sarcina cu risc crescut. Încadrare nosologică. **V. Luca** 7
2. Consultaţia prenatală în identificarea şi urmărirea sarcinii cu risc crescut. **P. Vîrtej** 35
3. Metode de investigaţie în urmărirea sarcinii cu risc crescut. **D. Pelinescu—Onciul** 59

FACTORI DE RISC ÎN LEGĂTURĂ CU PATOLOGIA MATERNĂ 103

4. Cardiopatia şi sarcina. **D. Nanu** 103
5. Bolile respiratorii şi sarcina. **P. Vîrtej** 139
6. Bolile renale şi sarcina. **Anca Popescu** 166
7. Bolile endocrine şi sarcina· **D. Nanu** 187
8. Diabetul şi sarcina. **D. Nanu** 223
9. Bolile hematologice şi sarcina. **Anca Popescu** 253
10. Bolile infecţioase şi sarcina. **P. Vîrtej** 279
11. Lupusul şi sarcina. **D. Nanu** 316
12. Afecţiuni genitale şi sarcina (tumori — inflamaţii genitale). **D. Nanu** . . 335
13. Sarcina cu risc prin factori materni de ordin general. **P. Vîrtej** 379

FACTORI DE RISC ÎN LEGĂTURĂ CU PATOLOGIA SPECIFICĂ SARCINII . . 398

14. Hipertensiunea de sarcină. Disgravidia de ultim trimestru. **V. Luca** . . . 398
15. Hemoragiile din ultimele luni de sarcină şi travaliu. **V. Luca** 432
16. Sarcina multiplă. **Anca Popescu** 467
17. Sarcina prelungită. **V. Luca, P. Vîrtej** 483

RISCUL PRIN PATOLOGIA PRODUSULUI DE CONCEPŢIE . . . .

18. Riscul prin patologia produsului de concepţie indusă prenatal. **D. Pelinescu—Onciul** 502
19. Patologia anexelor fetale. **D. Pelinescu—Onciul** 531

Scanned with OKEN Scanner

	Pag.
20. Izoimunizările feto-materne. **D. Pelinescu—Onciul**	551
21. Hipotrofia fetală. **V. Luca**	576
22. Suferința fetală. **V. Luca**	608

NAŞTEREA CU RISC CRESCUT 659

23. Naşterea spontană prematură. **V. Luca, P. Vîrtej**	659
24. Factori de risc la naştere — anomaliile de travaliu. **V. Luca**	697
25. Distocia de prezentaţie. **D. Pelinescu—Onciul**	716
26. Ruptura prematură de membrane. **V. Luca**	756
27. Manevrele şi intervenţiile chirurgicale obstetricale în sarcina şi naşterea cu risc. **V. Luca**	778
28. Anestezia în sarcina cu risc crescut. **M. Cîrstea, C. Popa**	795

Scanned with OKEN Scanner

PREFAȚĂ

În ultimele două decenii, timp în care s-a conturat din ce în ce mai precis noțiunea de sarcină cu risc crescut și s-a acționat în consecință, selecționîndu-se cazurile cu risc în sarcină și la naștere acordîndu-se asistență corespunzătoare cazurilor respective, aspectele obstetricale s-au schimbat spectaculos fiind marcate de o constatare esențială: cu cît numărul cazurilor etichetate de mare risc a crescut, cu atît a scăzut mortalitatea materno-fetală.

Rezultatele deosebite au fost legate însă și de progresul general al medicinei și al obstetricii în particular, de posibilitățile moderne de diagnostic și tratament și de colaborarea interdisciplinară, în special cu anestezia și terapia intensivă.

Într-un timp relativ scurt, în Obstetrică și Ginecologie, devenită „Știința reproducerii umane", s-au schimbat substanțial concepțiile fiziopatologice și terapeutice, astfel încît ceea ce acum cîțiva ani era considerat nou, astăzi este depășit, dogmele au fost desființate și ceea ce era modern numai cu un deceniu înainte, astăzi a devenit clasic.

Acesta este un prim motiv pentru care am considerat că trebuie revăzută patologia obstetricală în cadrul sarcinii și nașterii cu risc crescut și mai ales în contextul evoluției specialității la noi, unde în afara articolelor disparate și a cîtorva scrisori metodologice nu există o lucrare de ansamblu în acest sens.

În același timp însă, se poate spune că o dată cu definirea sarcinii cu risc crescut, au crescut și riscurile obstetricianului.

Într-adevăr! Orice boală, orice situație medicală, în afara accidentelor în care responsabilitatea medicală nu este angajată direct, lasă medicului timp de gîndire, de hotărîre, de consult, de transport.

În obstetrică însă, situațiile sînt neprevăzute, hotărîrile rapide, responsabilitatea directă.

Concepția generală că sarcina și nașterea este un act fiziologic, încrederea excesivă în terapeutică în general, în infailibilitatea mijloacelor moderne de diagnostic, au creat opinia neacceptării eșecurilor, erorilor în această specialitate.

Nimeni nu înțelege că o femeie poate avea un accident în timpul sarcinii sau la naștere, accident care poate interesa organic sau funcțional mama sau fătul pînă la deces: o astfel de situație declanșează un întreg lanț de probleme medicale, morale, sociale, juridice, etc., pe care numai un obstetrician le are.

Aceasta este a doua motivație a interesului pentru problema sarcinii cu risc. Avînd la îndemînă o privire modernă a problemelor obstetricii actuale, a conduitelor precise și a interpretărilor neechivoce, specialistul poate să folosească o linie de conduită unitară care să-i crească încrederea în justețea atitudinii lui, în același timp avînd și un document al valabilității acestei atitudini.

Lucrarea este scrisă atît pentru cei care doresc o informație largă și modernă, o bază teoretică a diagnosticului și terapeuticii, cît și pentru cei care se mulțumesc cu latura de practică strictă a specialității.

Primii vor putea urmări problemele terapeutice în capitolele de fiziologie, fiziopatologie, cu informația modernă cît mai cuprinzătoare a datelor din literatură (deși uneori contradictorie), ultimii pot reține numai ideile principale și atitudinile unanim recunoscute, rezumate și subliniate la sfîrșitul fiecărui capitol.

Desigur că nu s-au putut trata toate problemele sarcinii și nașterii cu risc, multe din complicațiile sarcinii fiind descrise sumar sau omise (intenționat sau neintenționat) fiind dezvoltate acele asociații pe care le-am considerat mai importante sau mai frecvente. Sîntem convinși că nu am putut realiza o lucrare exhaustivă, că există inegalități de tratare, de prezentare a problemelor, de cuprindere a vastului domeniu pe care am încercat să-l străbatem.

Sîntem în același timp însă convinși că lucrarea „Sarcina cu risc crescut" *era o necesitate de etapă în creșterea calității asistenței materno-infantile în țara noastră.*

Prof. dr. V. LUCA

Scanned with OKEN Scanner

SARCINA CU RISC CRESCUT. PROBLEME GENERALE

1. SARCINA CU RISC CRESCUT. ÎNCADRARE NOSOLOGICĂ

V. Luca

A. Sarcina cu risc: Problemă a obstetricii contemporane

Unul dintre spectaculoasele rezultate ale progresului obstetricii moderne a fost scăderea, pînă la cazuri izolate, a mortalității materne și o marcată reducere a mortalității perinatale. Cu toate acestea, există încă o mortalitate maternă, fetală și neonatală regretabilă, indicii variind între continente, țări și regiuni; aceste variații, adevărați parametri de apreciere, fiind incontestabil legați de starea socio-economică și calitatea asistenței de specialitate în zonele de referință.

Aprecierea ca „regretabilă" a existenței unei mortalități materne și perinatale nu este numai sentimentală. O apreciere din punct de vedere medico-legal făcută de Asociația Medicală Americană (American Medical Association — AMA) împarte aceste morți în: evitabile, posibil evitabile și inevitabile, ceea ce înseamnă că există încă posibilități de scădere a acestor evenimente tragice.

Într-un studiu calitativ al datelor statistice Pernoll (1982) consideră că trei pătrimi din decesele obstetricale din SUA (1/ la 100.000 nașteri) sînt probabil evitabile iar mortalitatea perinatală (20 la 1000 nașteri), deși scăzută față de trecut, nu trebuie să fie mulțumitoare.

În Franța, Nicollet (1980) pe 242 observații, estimează că 47% din decese erau evitabile, 34% posibil evitabile și numai 15% inevitabile.

Mortalitatea maternă și perinatală reprezintă numai partea vizibilă a unui aisberg al cărei masivă bază invizibilă este alcătuită de morbiditate, care cel puțin la copii este mai mare decît mortalitatea, iar efectele tardive (paralizii cerebrale, deficite motorii și psihice, sechele etc.) sînt mai grave chiar decît moartea.

Desigur că nu există nici o posibilitate diagnostică absolută prenatală pentru a garanta rezultate excelente, riscurile putînd să existe și să survină în cele mai aparent normale evoluții ale sarcinii și travaliului. Mulți uită că însăși viața este un risc și cineva spunea că viața este o aventură din care niciodată nu scapi cu viață.

Cu toate acestea, eforturile specialiștilor tind către un ideal al rezultatelor excelente, al scăderii riscurilor și efectelor lor în reproducerea umană.

Scanned with OKEN Scanner

O dovadă, între multe altele, care demonstrează efectele acestor eforturi (şi în subsidiar motivează interesul nostru pentru această problemă) este faptul că, după 1960, de cînd în SUA s-a conturat noţiunea de sarcină cu risc crescut şi s-a acţionat în consecinţă, selecţionîndu-se asistenţă indicată acestor cazuri, aspectele obstetricale s-au schimbat spectaculos: cu cît numărul cazurilor etichetate de mare risc a crescut, cu atît a scăzut mortalitatea şi morbiditatea materno-fetală (Ryan şi Sweeney, 1982).

Posibilităţile moderne de diagnostic, evoluţia terapiei intensive, progresul, în general al medicinei şi în particular al obstetricii, care a dus la aceste rezultate, au redimensionat însă şi responsabilitatea obstetricianului, care nu numai că este imediată dar, în legislaţia unor ţări, se poate extinde pînă la vîrsta de 21 de ani a copilului asistat (Brooks Ranney, 1983).

Se poate spune astăzi că majoritatea maladiilor pot fi tratate cu acelaşi succes şi pot să beneficieze de aceleaşi tratamente medicale şi chirurgicale, fie că femeia este gravidă fie că nu, ceea ce limitează la minimum indicaţiile avortului terapeutic (Herwet şi Cheynier, 1973) şi în acelaşi timp creşte responsabilitatea obstetricianului care supraveghează o astfel de sarcină cu risc.

Se poate spune deci că o dată cu definirea sarcinii cu risc crescut au crescut şi riscurile obstetricianului.

Prin specificul specialităţii, prin legăturile sale multiple cu factorii ştiinţifici, politici, judiciari etc., nici o altă disciplină nu este mai atent examinată, mai focalizată, atît de profesionişti, cît şi de marele public, ca obstetrica şi ginecologia. Obstetricianul are o responsabilitate mai mare ca a oricărui alt specialist, responsabilitate amplificată de faptul că actele lui se repercutează asupra a doi indivizi (mamă-făt) că rezultatele iau extindere socială, politică, juridică, că ele se sumează la scară regională, naţională şi internaţională, devenind un factor de bază al viitorului unei ţări sau al omenirii.

În faţa angoasei deciziilor rapide şi hotărîtoare pe care trebuie să le ia, medicii obstetricieni au tentaţia unui abandon al responsabilităţilor. Un exemplu este creşterea numărului de operaţii cezariene, declanşat în bună parte de linia minorei rezistenţe, operaţia cezariană rezolvînd simplist, ca în nodul gordian, o dilemă în care o atitudine obstetricală, cerînd multă artă şi experienţă, s-ar putea spune şi inteligenţă, implică responsabilităţi prin riscuri.

Lipsa de cunoaştere, de către marele public şi de ce să nu spunem, de către alţi mulţi specialişti, că obstetrica şi ginecologia este o specialitate de urgenţă; faptul că o parte din patologia specifică nu are o simptomatologie evidentă, că sarcina, contracepţia, hormonoterapia etc., sînt considerate fără riscuri, în acelaşi timp încrederea excesivă în terapeutică în general şi în antibioterapia în special, în infailibilitatea mijloacelor moderne de diagnostic, au creat opinia neacceptării eşecurilor, erorilor, în această specialitate. Este necesară înţelegerea caracterelor specifice ale acestei discipline, a necesităţilor ei, dar în acelaşi timp şi o exigenţă a formării de personal profilat pe anumite subspecialităţi ale obstetricii şi ginecologiei, pentru

Scanned with OKEN Scanner

a putea elimina improvizaţia, diletantismul, superficialitatea, ce stau la originea atitudinilor periculoase pentru individ şi societate.

Ca o consecinţă modernă a progresului medical şi organizator al asistenţei femeii, sarcina a ajuns, dintr-o stare fiziologică obişnuită, în multe situaţii o „sarcină medicalizată".

Programată prin planificare familială sau obţinută cu inductori ai ovulaţiei sau alte tratamente, menţinută cu progestative, monitorizată clinic, ecografic, prin examene biologice, dozări hormonale, etc., cu un travaliu declanşat şi dirijat medicamentos, cu analgezie, anestezie şi intervenţie chirurgicală sau obstetricală, sarcina devine o problemă medicală, de la concepţie pînă la naştere, punînd numeroase probleme ce privesc atît viaţa mamei şi a produsului de concepţie, cît şi viitorul biologic al celor doi factori ai maternităţii.

Şi atunci, obligaţia specialistului nu este numai de a supraveghea sarcina, ci şi de a o trata.

Pentru aceasta el trebuie să aibă cunoştinţe mult mai largi decît clasicele mecanisme de naştere, de manevre obstetricale etc. El trebuie să înţeleagă în primul rînd fiziologia maternă şi fetală şi fiziopatologia acestui binom, ca şi înţelegerea adaptării nou- născutului la noile condiţii de viaţă. El trebuie să aibă cunoştinţe de medicină internă, terapie intensivă, anestezie, pediatrie, endocrinologie etc., pentru a înţelege efectele unei boli asupra sarcinii şi ale sarcinii asupra bolii, pentru a înţelege multiplele aspecte ale sarcinii cu risc crescut.

Desigur că aceste probleme nu trebuie aprofundate ca de către un specialist de boli interne, endocrinologie, anestezie etc., ci numai ca interes general, pentru a sesiza şi a lua legătura, la nevoie, cu specialistul respectiv.

B. Sarcina cu risc: parametrii nosologici

Sarcina şi naşterea sînt fenomene naturale şi în consecinţă riscurile ar trebui să fie minime. Şi totuşi! Copilul venind pe lume are de 100 de ori mai multe şanse de a muri, decît cîteva luni mai tîrziu, în primul an de viaţă.

În mod particular, riscul cel mai mare îl au lunile de viaţă intrauterină şi minutele sau orele după naştere. Se apreciază că şansele de viaţă sînt egale la naştere şi după 60 de ani (Vokaer, 1980).

În acelaşi timp, deşi mult mai puţin, şi sănătatea mamei poate fi compromisă şi chiar viaţa ameninţată. Aceste riscuri, a căror importanţă poate varia după cum se consideră perioada prenatală, travaliul, naşterea, lehuzia şi perioada neonatală pentru făt, duc la consecinţe pe care numai mijloace de diagnostic şi metode terapeutice imediate le pot reduce. Obstetricianul modern trebuie să fie în orice moment în măsură să evalueze riscul atît matern cît şi fetal, să fie capabil să recurgă la toate metodele apropiate diagnosticului şi să intervină preventiv prin aplicarea unor metode raţionale.

Acest concept nu are nimic nou. Tradiţionalul rol al obstetricianului este să identifice factorii care acţionează defavorabil în evoluţia sarcinii şi travaliului şi odată identificaţi, să prevină sau cel puţin să atenueze acţiunea lor. Nou, este conturarea acestei noţiuni de risc prin care se obligă la o concentrare a atenţiei asupra cazurilor, la selectarea din totalitatea sarcinilor a unui număr restrîns (în jur de 20%) de cazuri care să fie în mod deosebit urmărite, investigate, tratate, la definirea unor parametri de referinţă care să situeze sarcina în categoria de risc, în fine, la concentrarea unor date informaţionale care pot folosi nu numai cazurilor în sine dar şi situaţiilor retrospective pentru a aprecia justeţea unor metode şi a adopta noi atitudini. Gravida poate fi văzută de mai mulţi medici, poate fi internată în mai multe servicii. De multe ori impresia clinică este subiectivă, aprecierea personală. Există de exemplu riscuri evidente în cazul uterelor cicatriceale. Dar există alte riscuri interpretative cum sînt înălţimea, mamei, starea civilă, economică etc. În fine altele, nu sînt sesizate. De aceea este necesar să existe parametrii orientativi prin care sarcina este plasată în categoria de risc şi care pot evalua şi eventualul grad de risc.

Dar în fond ce înseamnă o sarcină cu risc crescut?

Într-un articol din 1972, privind riscurile prenatale, Charles P. Douglas, profesor de obstetrică şi ginecologie la Universitatea din Londra, dădea instrucţiuni feţilor ce trebuie să facă pentru a avea un minim de risc. El spunea:

„Alegeţi o mamă tînără şi sănătoasă, cu o situaţie socio-economică bună; cu o înălţime peste 1,60 m, slabă (zveltă), Rh +, cu un ciclu menstrual regulat. Ea nu trebuie să fumeze sau să ia medicamente. Trebuie să descindă dintr-o familie genetic impecabilă, să fie bine urmărită antenatal şi să nască într-o maternitate bine dotată material şi cu medici de bună calitate.

Să nu se obosească în timpul sarcinii şi să aibă un medic competent care să nu te nască nici înainte de termen, dar nici postmatur. Să nu se rupă membranele intempestiv şi mai presus de toate să intri în lume ca capul înainte, născîndu-te cu minim de întîrziere, o dată ce travaliul a început.

Cînd ai ajuns la capătul călătoriei, trebuie să respiri înainte să ţi se taie cordonul, iar dacă nu, să te ducă imediat şi direct la secţia de terapie intensivă; numai aşa vei avea sens să supravieţuieşti riscurilor vieţii tale postnatale".

Şi în fond am mai putea adăuga alte condiţii pentru ca o sarcină să fie fără risc. Fără risc este un termen destul de echivoc, mai bine, cu riscuri mai puţine. În opoziţie, sarcina cu risc, sarcina cu risc crescut — (High-Risk Pregnancy a autorilor anglo-saxoni, Grossesses à Haut Risque, à risque élevé, a autorilor francezi, Risikos der Schwangerschaft a autorilor germani) — este un termen tot atît de larg ca înţeles, utilizat de obstetricieni şi pediatrii, termen care în realitate înglobează cvasitotalitatea patologiei obstetricale (Merger, Levy, Melchior 1, 1974).

Limitele sînt neprecise şi definiţia nu este aceeaşi pentru toţi. Prin dezvoltarea mijloacelor paraclinice de supraveghere fetală intraute-

rină, mulţi autori au atribuit noţiunii de risc crescut un sens pur pediatric. Fără a nu recunoaşte partea preponderentă care revine riscului fetal, nu se poate exclude riscul matern, este adevărat mai puţin frecvent, dar real, mai important, şi de multe ori foarte grav.

Riscul care există în timpul sarcinii, adesea previzibil, trebuie distins de riscul care survine în travaliu care se poate adăuga primului, sau adesea este înopinat (cel mai grav).

Într-o definiţie foarte strînsă, sarcina cu risc crescut este acea sarcină în care mama, fătul sau nou- născutul se află sau se pot afla în pericol mărit (Pernoll M, 1980), factorii de risc acţionînd în sarcină, în sarcină şi travaliu sau numai în travaliu.

Se apreciază că 10—30% (în medie 20%) dintre gravide pot fi clasificate în gravide cu risc, această clasă dînd 75—80% din mortalitatea şi morbiditatea prenatală (Arias, 1982).

Incidenţa reală a sarcinii cu risc crescut nu este însă precis cunoscută deoarece lipseşte pe de o parte o încadrare nosologică precisă a entităţii şi la fel o culegere exactă a datelor. Identificarea lor duce la o scădere substanţială a mortalităţii şi a morbidităţii materno-fetale.

Într-o statistică publicată în 1980, Vokaer arată că prin selecţionarea şi îngrijirea apropiată a sarcinilor cu risc crescut, numai în 2 ani morbiditatea a scăzut pentru aceste sarcini cu risc crescut de la 39% la 17% şi mortalitatea perinatală de la 11,3% la 4,3%. Indicii totali se schimbă substanţial: morbiditatea globală scade de la 10% la 3,2%, iar mortinatalitatea de la 8,6% la 1,5%.

C. Parametrii fiziopatologici ai sarcinii cu risc crescut

Luînd în considerare intervalul larg în care se poate încadra definiţia de sarcină cu risc crescut, întrebarea dacă starea de sarcină însăşi este o stare fiziologică sau patologică devine firească.

Desigur că atît timp cît mecanismele reacţiilor imunologice ale sarcinii nu sînt încă complet elucidate nu se poate da un răspuns la această întrebare.

Ceea ce este clar este faptul că în sarcină se produc o serie de modificări, de ajustări ale tuturor sistemelor, schimbări la o scară şi într-o secvenţă de timp neintîlnite la femeia sănătoasă în afara sarcinii, care stabilesc o nouă homeostazie — la alţi parametri — dar o homeostazie destul de labilă cu schimbări, care necunoscute duc la confuzii, interpretări şi greşeli de diagnostic.

Multe dintre aceste modificări se produc devreme, cînd necesităţile metabolice ale fătului sînt practic neglijate. Ca un principiu, modificările anticipează nevoile posibile. Unele dintre acestea au un rol

biologic incontestabil, altele sînt schimbări necesare numai să echilibreze efectele secundare ale primelor modificări, în fine altele, numai în cunoaşterea actuală încă incompletă, nu au un sens biologic.

Există modificări cu efecte primare centrale, cortico-subcorticale, ca cele determinate de hormoni în special progestativi: modificări de temperatură, balanţă energetică, centrii respiratori. Un exemplu este faptul că femeia gravidă cîştigă 3—5 kg în greutate, grăsime, în primul şi al 2-lea trimestru de sarcină şi aproape deloc în ultimul trimestru (lipidele sanguine se ridică de la 660 la 900 mg% în toate fracţiunile).

Aceasta constituie o rezervă energetică asemănătoare cu rezerva de hibernaţie, acumulată, prin modificări ale centrului foamei din hipotalamus — care măreşte apetitul, deci aportul energetic, prin modificări metabolice — o scădere a metabolismului deci scădere de consum energetic — dar şi prin influenţe corticale în sensul modificărilor de comportament, de lentoare în mişcări şi în activitatea femeii gravide, ceea ce duce la cheltuială mai mică de energie. Această rezervă energetică a fost necesară ancestral femeilor primitive şi astăzi femeilor din ţările slab dezvoltate unde nu există un aport suplimentar alimentar şi unde se munceşte pînă la naştere, dar nu este necesar femeilor ţărilor civilizate, depăşirea parametrului fiziologic ducînd la obezitate şi la crearea unui grup de gravide cu risc crescut, gravidele obeze.

Tot ca o acţiune centrală a progestagenelor, se apreciază scăderea în timpul sarcinii a PCO_2 dată de modificări la nivelul centrului respirator, scădere care poate fi interpretată patologic dacă nu se cunoaşte, dar care arată limita inferioară, uşor de depăşit în tulburările anoxice (respiratorii, circulatorii, sanguine etc.,), care pot surveni în timpul sarcinii, determinînd uşor o acidoză respiratorie, metabolică sau complexă.

Există la fel o serie de modificări cu efect periferic, ca cele determinate de steroizii corticosuprarenali şi estrogeni, modificări ce influenţează volumul plasmatic, proteinele plasmatice, (scad de la 7 la 6 g % cu diminuarea albuminelor şi scăderea globulinelor în special a betaglobulinelor), retenţia de apă şi electroliţi, presiunea sanguină, aparatul imunocompetent, factorii dc coagulare. Există o permanentă demonstraţie a principiului filozofic pe plan biologic, al contradicţiilor neantagoniste între diverşii parametrii ce concurează în sens antagonist, dar menţinînd echilibrul homeostazic al sarcinii.

Astfel, pe de o parte există un lanţ de factori de retenţie de apă, sodiu, de creştere a tonusului vascular; se produce o creştere a volumului sanguin cu 30—50%, o retenţie de 520 mEq Na, o creştere de 2—3 ori a nivelului sanguin al reninei şi angiotensinei II (cu origine în rinichi, uter, trofoblast, făt) şi în consecinţă a aldosteronului. O lipsă de cunoaştere, apreciază ca anemie, diluţia prin considerabila acumulare de apă de 8,5 l., aproximativ prin retenţie extracelulară, dar este o aparentă scădere de Hb, căci în totalitate ea creşte şi tratamentul cu Fe este nelogic.

La fel retenţia de apă fiziologică este favorabilă în sarcină printre altele, prin depolimerizarea substanţei fundamentale celulare, permi-

ţînd un schimb mai activ; în consecinţă diureticele sînt la fel de ilogice.

Pentru echilibrarea acestor retenţii de apă, sodiu şi creşterea de angiotensină, o altă serie de mecanisme acţionează contrar: progesteronul are o acţiune spironolacton — like, filtrarea glomerulară creşte, prostaglandinele E protejează vasele de acţiune angiotensinei.

Un dezechilibru al acestor factori antagonişti duce la acumulare de apă şi Na, la o creştere a aldosteronului şi a $PF_2 \alpha$ care favorizează acţiunea angiotensinei, deci tot instalarea hipertensiunii.

Grupul disgravidiilor constituie astfel altă faţă a riscului obstetrical.

Creşterea coagulabilităţii în sarcină este un proces necesar homeostaziei parturientei iar creşterea agregabilităţii şi adeziunii trombocitare, a factorului I, a factorului protrombinic şi factorului VIII, a bogăţiei tromboplastinei caducei şi trofoblastului sînt fenomene obişnuite ale sarcinii ca şi activarea sistemelor fibrinolitice.

Exagerarea însă a proceselor de coagulare, pe lîngă accidentele tromboflebitice, stau la baza sindroamelor de coagulare intravasculară diseminată, factori importanţi în hemoragiile prin afibrinemie dar şi în apoplexia utero-placentară, embolia amniotică, retenţia de făt mort sau disgravidii tardive.

Nu se poate înţelege alogrefa sarcinii fără procesele de imunodepresie inerente oricărei grefe. Dacă imunodepresia şi alte mecanisme influenţează pozitiv nidarea şi dezvoltarea produsului de concepţie, aceleaşi fenomene creează mari deficienţe imunologice de apărare antiinfecţioasă. În sarcină scad factorii nespecifici de apărare antiinfecţioasă ca: opsoninele şi properdinele. Hormonii sterolici sexuali, glicocorticoizii, HLP, HCG, alfaglobulinele, alfamacroglobulinele, alfafetoproteinele, proteine specifice sarcinii au acţiune imunodepresivă: există o limfopenie şi o hipoplazie timolimfatică, o scădere a imunităţii umorale (IgM, IgA, IgG) şi a imunităţii celulare.

Înţelegem de ce, în determinismul infecţiei puerperale, pe lîngă o serie de factori locali favorizanţi, pe lîngă virulenţa germenilor, de cele mai multe ori selecţionaţi ca o virulenţă de spital, intervine factorul reactivitate, atît de modificată în sarcină, în sensul energiei clasice, a imunodepresiei moderne.

Înţelegem la fel de ce manifestarea formelor clinice de infecţie puerperală gravă, cum este peritonita de exemplu, se face sub forme simptomatice şterse, necorespunzătoare tablourilor clasice, cu difuziune uşoară — ca în infecţiile sub tratament imunodepresor. Şi aceste manifestări nu sînt specifice numai naşterilor, ci şi avorturilor, deoarece chiar de la începutul sarcinii, intervin factori de imunodepresie. (HCG, alfafetoproteine, proteine specifice etc.) care de altfel explică în parte şi păstrarea alogrefei reprezintată de oul nidat.

Desigur, enumerarea parametrilor factorilor care pot fi depăşiţi în sarcină nu poate fi exhaustivă.

În general însă putem spune că atîta vreme cît rezervele naturale, în înţeles cantitativ şi calitativ, nu sînt depăşite, sarcina evoluează în limite fiziologice. În cazurile maladiilor cronice aceste limite sînt încă posibil de a fi păstrate: în cazul cînd ele se epuizează sur-

vin accidentele grave, această epuizare făcîndu-se rapid în situațiile accidentelor acute (eclampsie, hemoragii, apoplexie etc.).

Riscurile materne se pot amplifica în timpul travaliului, care poate duce la acuta epuizare a rezervelor și la accidente prevăzute sau neprevăzute ale distociilor obstetricale.

Ca un paradox, însuși progresul în obstetrică, a mărit sau a creat o serie de riscuri noi. A scăzut numărul rupturilor uterine prin distocie de dinamică, mecanică sau rupturile prin traumatisme, dar a crescut numărul acestora prin dehiscența cicatricelor operațiilor cezariene (o statistică a lui Bhattacharya și Dutta, în 1974, arată că 36% din rupturile uterine sînt date de dehiscența cicatricelor de operații cezariene). Au apărut o serie de riscuri generate chiar de investigațiile efectuate, sarcini cu risc prin investigații (riscurile amniocentezei, ale cateterismelor cardiace, ale transfuziei intrauterine, ale radiodiagnosticului, chiar și ale ultrasonodiagnosticului, etc.), riscuri prin însăși manevra investigatorie dar printr-o eronată interpretare a acestor investigații (care duce la atitudini greșite). În fine, utilizarea în terapeutica obstetricală a numeroase droguri (antinevrotice, tocolitice, antihipertensive, ocitocice, corticoizi, tranchilizante, antivirotice etc.), a dus la un alt risc: riscul iatrogen. Pentru făt există riscuri și mai numeroase. Parametrii lui de creștere și dezvoltare în cele 9 luni, legați strîns de condițiile stării biologice materne, sînt astăzi influențați de multiple cauze de poluare a mediului înconjurător.

Perioada celui mai mare risc de deces fetal pare să se situeze între săptămînile 29—32 (Babala și Philippe, 1985). Această perioadă de mare risc fetal coincide cu importante transformări fiziologice ale mamei, fătului și placentei.

La mamă, cele mai importante modificări circulatorii, metabolice și respiratorii se fac în această perioadă. Adaptarea cardiovasculară inadecvată la exigențele fiziologice crescute ale fătului ar putea explica frecvența ridicată a tulburărilor circulatorii ale placentei, iar scăderea imunității antiinfecțioase (IgG diminuă semnificativ între a 27-a — a 33-a săptămînă de sarcină) ar putea explica frecvența însemnată a leziunilor inflamatorii placentare găsite în această perioadă (Babala și Philippe, 1985).

La făt se produc, între săptămînile 29—32, diferențieri celulare deosebit de pronunțate responsabile de funcții fetale noi. În plămîni alveolele înlocuiesc structurile adenomatoase și tubulare începînd din săptămîna a 28-a.

În aceeași perioadă hepatocitele predomină asupra structurilor sinusoidale, care sînt anterior mai numeroase. La fel apar funcțiile regulatorii și stimulatorii ale hipofizei fetale asupra altor glande endocrine. Astfel, sub influența ACTH-ului fetal se produce maturația zonei definitive a corticosuprarenalei care înlocuiește progresiv zona fetală dependentă de HCG. Corticosteroizii fetali și în special cortizolul, intervin în funcțiile metabolice complexe ca și în formarea acizilor ribonucleici, în sinteza enzimelor, în reacțiile imunitare și în diferențierea celulară, în special a pneumocitelor granuloase care produc surfactantul.

După stimularea imunologică cresc imunoglobulinele fetale (IgM şi IgA fetale pot să întreacă valoarea maternă în caz de infecţie intrauterină).

În unele situaţii creşte activitatea supresivă a limfocitelor T, în general numai a acelora care poartă fracţiunea Fc pentru IgG, ceea ce duce la scăderea imunităţii fetale. Este cazul de exemplu al activităţii imunodepresive declanşată de complexele imune circulante la gravidă, care cresc peste normal în disgravidii sau în alte situaţii.

În ceea ce priveşte antigenele HLA, care sînt prezente în toate ţesuturile fetale din luna a V-a, ele pot agrava hemoliza prin izoimunizaţie Rh şi în purpura nou- născutului, după care pot interveni şi în unele anomalii congenitale şi hipotrofii fetale.

Placenta nu se mai dezvoltă în această perioadă. Între săptămînile 29—32, fătul creşte cu 750 g. în timp ce placenta numai cu 72 g. (deci de 10 ori mai puţin).

De aici rezultă necesitatea unei adaptări care să faciliteze schimburile placentare: unitate funcţională mai specializată şi mai irigată de sîngele fetal şi matern, creaţia şi extensia de zone de schimb privilegiate, (membranele sinciţio-endoteliale foarte fine) care pun aproape în contact sîngele matern şi sîngele fetal.

Insuficienţa debitului sanguin matern al placentei duce la hipoxia focală a trofoblastului. Rezultă o îngroşare a membranei bazale a trofoblastului şi eventual a peretelui capilar adiacent cu acumulare de substanţă acidofilă PAS pozitivă. Apoi apare necroza acidofilă protoplasmatică şi liza nucleară a sinciţiotrofoblastului care duc fie la ruptura membranei endoteliosinciţiale, fie la un exces de depozite de fibrină perivilozitare care reduc schimburile materno-fetale.

Ruptura focală a membranei endoteliosinciţiale permite transfuzii sanguine feto-materne şi mai rar materno-fetale. Aceste transfuzii duc în general la o anemie fetală acută sau cronică dar şi eventual, la consecinţe imunologice defavorabile pentru făt cu atît mai mult cu cît hipoxia fetală favorizează dispariţia, difuză, pe de o parte, a glicocolixului care maschează antigenii de transplantaţie şi sinciţiotrofoblastului, iar pe de altă parte, secreţia de HCG de către sinciţiotrofoblast.

Depozitele de fibrină perivilozitară acumulate în zonele denudate ale sinciţiotrofoblastului se întovărăşesc şi de alte acumulări de substanţe sanguine, de mucoproteine, albumine, globuline, complexe imune, infiltrate limfocitare. Pe de o parte se reduc zone de hematoză, pe de alta se favorizează aderenţe între vilozităţi (sinciţiotrofoblastul vecin poate prolifera pe deasupra şi produce legături intervilozitare) ceea ce duce la o mai mare jenă circulatorie. În plus, dacă necroza trofoblastică se face în apropierea vaselor alantochoriale se produc angiopatii cu aspect de angiopatii imune, de rejet, prezenţa limfocitelor putînd fi interpretată ca recunoaşterea imunologică maternă a ţesutului placentar.

D. Diagnosticul sarcinii cu risc crescut

Există numeroşi factori care pot afecta mersul normal al sarcinii, riscînd viaţa mamei (factori de risc matern), fătului (factori de risc fetal), sau atît a mamei cît şi a fătului (factori de risc materno-fetali). Aceste riscuri se pot desfăşura în sarcină, în travaliu, în delivrenţă sau lehuzie, în fine pot să se repercuteze numai asupra fătului sau nou-născutului.

Imperativul primar şi principal al asistenţei materne este selecţionarea sarcinilor de mare risc care sînt dispensarizate sau dirijate către centre medicale corect dotate cu material şi personal de specialitate, în vederea unor investigaţii complementare şi tratamente particulare.

Depistarea începe cu prima consultaţie prenatală, se continuă în timpul celorlalte consultaţii, evaluîndu-se la sfîrşit un pronostic al naşterii.

Există numeroase cauze, factori, situaţii care plasează o sarcină în contextul sarcinii cu risc. Tabele şi liste cu astfel de situaţii includ aproape toată patologia sarcinii sau asociată sarcinii (vezi tabele 1.1—1.6).

Cu toate acestea, majoritatea deceselor materne şi perinatale sînt direct legate de un număr mic de stări.

Aproximativ 60% din decesele materne în SUA sînt date de hemoragie, infecţie şi nefropatia gravidică, iar decesele perinatale sînt legate în general numai de 6 complicaţii obstetricale: prezentaţia pelviană, gemelaritatea, prematuritatea, nefropatiile gravidice, apoplexia uteroplacentară, placenta praevia.

În celelalte situaţii, nici o listă a sarcinilor cu risc crescut nu poate fi exhaustivă şi selecţionarea lor este în funcţie de aprecierea, de judecata specialistului, legată de pregătirea sa, experienţa şi interesul său. Şi cu toate acestea de multe ori chiar o selecţie atentă este imperfectă şi surprizele numeroase.

Aspectele eventuale ale diagnosticului sarcinii cu risc crescut pot fi rezumate în fond în etapele generale ale diagnosticului obstetrical:

1. — Un istoric atent poate pune în evidenţă factori de risc specifici (vîrstă, paritate, condiţii sociale, antecedente obstetricale speciale, boli preexistente sarcinii, anomalii genetice personale sau colaterale etc.);

2. — Examenul fizic general şi obstetrical trebuie făcut deosebit de competent pentru a identifica factori de risc generali sau obstetricali (înălţime, deformaţii osoase boli variate sau specifice sarcinii, prezentaţii vicioase etc.);

3. — Explorările paraclinice şi de laborator de rutină sînt obligatorii putînd să depisteze unele stări patologice inaparente clinic.

În cazul unei maladii sau situaţie asociată acesteia, explorările sînt extinse în direcţia factorului de risc specific;

4. — Monitorizarea clinică a fătului în cursul sarcinii poate fi completată de monitorizarea specializată (paraclinică, de laborator), pentru situaţii speciale ale sarcinii cu risc fetal.

Aceste metode pot fi variate, uzuale sau de excepție, în funcție de tulburarea specifică suspectată sau diagnosticată. Nu intră în scopul și intenția acestui capitol de a discuta complet aceste metode, ele putînd fi împărțite în directe și indirecte, invazive și neinvazive, sau după Aladjen:

— directe (amniocenteză, biopsie placentară, amnioscopie);

— indirecte (explorări ultrasonice — Doppler și ecografice, radiologice, izotopice, electrocardiogramă, testul non-stres, testul la contracții (ocitocină, stres), test postural (rol-over test), test biofizic, dozări hormonale (estriol, pregnandiol, progesteron, HLP, HCG), dozări neenzimatice (fosfataza alcalină, leucin-aminopeptidaza);

— rare (fetoscopii, biopsii de piele fetală, ventriculografii, biopsii placentare); în afara explorărilor intranatale ale constantelor sanguine fetale (pCO_2, pH, pO_2) prin recoltări de sînge din scalp fetal;

5. — Evaluarea factorilor de risc în travaliu (hemoragii, distocie mecanică, dinamică, suferință fetală etc.) trebuie să se facă de la început sau în orice caz precoce pentru a evita o naștere traumatică pentru mamă și făt;

6. — Imediat după naștere, nou- născutul trebuie examinat atent pentru a se pune în evidență (și a trata) semnele precoce de suferință fetală.

E. Factori de risc materno-fetali în sarcină

a) *Circumstanțe generale*

Studii statistice arată că deși condițiile de ordin general nu sînt *stricto-senso* factori patologici, totuși au un rol defavorabil asupra puerperalității. Astfel:

— *vîrsta mamei* influențează evident cel puțin produsul de concepție: peste 40 de ani, mortalitatea fetală este crescută de 5 ori față de cea între 20—30 de ani și sub 18 ani morbiditatea neonatală este dublă. La femeia în vîrstă se adaugă o patologie generală latentă sau patentă, care agravează pronosticul matern;

— *paritatea.* La marile multipare, riscurile patologiei și distociei sînt crescute și cu atît mai grave cu cît sînt de multe ori surprize ale travaliului;

— *greutatea.* Deficitul ponderal sau excesul ponderal (greutate înainte de sarcină cu 20% mai mică sau mai mare decît standardul în raport cu înălțimea) impune un substanțial risc în plus;

— *înălțimea.* Femeile sub 1,50 m, prezintă o probabilitate mult crescută de disproporție cefalo-pelvică, cu riscurile consecutive;

— *stare socio-economică.* Încă din 1900, Pinard arată efectele nefaste ale surmenajului muncitoarelor asupra evoluției sarcinii. Munca excesivă, munca de noapte, activitatea casnică, alimentația, locu-

ința, transportul, lipsa de igienă individuală, sînt factori care joacă un rol negativ în parte și în totalitate asupra sarcinii. În sarcină rația calorică de bază se mărește cu 10—15% (în jur de 3000 calorii) acoperirea făcîndu-se cu proteine 60—100 g/zi, 50—100 g grăsimi și 500—600 g glucide, cu un echilibru mineral și vitaminic a căror deficiențe creează numeroși factori de risc între care disgravidia, anemia, deproteinizarea; surmenajul, lipsa de igienă crescînd aceste riscuri;

— *starea juridică*. Starea psiho-afectivă. Mortalitatea perinatală și prematuritatea sînt mai crescute la femeile necăsătorite, la cele cu mari conflicte conjugale, la femeile cu dizarmonii psiho-afective. Este de situat aparte condiția de copil nedorit, care între altele implică factori direcți de risc, ca manevre abortive nereușite, dezinteres față de sarcină, adresabilitate medicală tardivă;

— *intoxicații cronice profesionale și voluntare*. Rolul intoxicațiilor profesionale cu plumb, tetraclorură de carbon, mercur, benzen etc. asupra sarcinii este binecunoscut. Abuzul sau utilizarea greșită a unor substanțe măresc riscul fetal. Efectul nociv al fumatului este bine documentat, iar alcoolismul ridică o problemă specială.

b) *Boli preexistente sau coexistente sarcinii*

O serie de maladii generale există înainte de sarcină, altele survin în cursul sarcinii. Fără să existe un raport de cauzalitate între sarcină și starea patologică respectivă, ambele stări pot să se influențeze reciproc, fie sarcina să agraveze sau să complice maladia, fie boala să complice evoluția sarcinii.

Nu este locul discuției diverselor influențe și sensul lor în asociația patologie generală și sarcină, dar orice maladie recunoscută: diabet clinic sau infraclinic, endocrinopatie, cardiopatie, nefro- sau hepatopatie, pneumopatie, hemopatie, hipertensiune, angiopatie, imunopatie, infecție microbiană, neoplazii localizate sau generalizate, infecții virale sau parazitare etc., conferă sarcinii caracterul de sarcină cu risc crescut și cere între altele o colaborare cu medicul specialist în afecțiunile respective.

Alte stări patologice sînt specifice sarcinii: disgravidii, izoimunizări, anemii, putînd să se agraveze sau să se complice prin accidente paroxistice ce pun în pericol viața mamei sau a fătului.

c) *Complicații în timpul sarcinii*

Complicații și anomalii în evoluția gravidității situează sarcina în cadrul sarcinii cu risc crescut: semne de amenințare de naștere prematură, hemoragii (placenta praevia, hematom retro-placentar, ruptura sinusului marginal), discordanța între volumul uterului și vîrsta sarcinii — anomalie în exces (hidramnios, sarcină gemelară, făt macrosom), sau în minus (oligoamnios, hipotrofie fetală), ruperea prematură a membranelor, prelungirea sarcinii, peste termenul de naș-

tere. Între elementele evolutive de risc intră şi constatarea deficienţelor biologice ale sarcinii depistate prin investigaţii paraclinice şi de laborator.

Unele elemente obstetricale fără a fi propriu-zis patologice, comportă riscuri care fac necesară o supraveghere particulară. Astfel sînt prezentaţiile pelviene, prezentaţiile oblice şi transversale, bazinele viciate, malformaţiile şi tumorile genitale, uterul cicatriceal după o intervenţie ginecologică sau operaţie cezariană. Este vorba, mai mult, de o naştere cu risc crescut; gravidele vor fi cu deosebire urmărite, eventual internate înainte de termen şi se vor lua măsuri în special pentru asigurarea unui travaliu sau a unei asistenţe cît mai competente.

d) *Antecedentele obstetricale*

Istoricul obstetrical încărcat prin accidente, incidente, anomalii etc. ale sarcinilor anterioare, constituie un alt factor de risc de luat în seamă în sarcina actuală. Astfel:

— moartea fetală în sarcinile sau naşterile anterioare;
— malformaţii, hipotrofii, fetale sau copil cu infirmitate psihomotorie;
— avorturi habituale;
— sterilitate;
— una sau mai multe naşteri premature;
— prezentaţii anormale;
— disgravidii tardive cu sau fără complicaţii;
— dezlipire prematură de placentă;
— placentă praevia;
— travalii prelungite, distocii declanşate artificial;
— naşteri prin manevre obstetricale (forceps, extracţie, versiune etc.);
— unele din aceste situaţii se pot repeta (vezi tabel 1.1), altele pot influenţa defavorabil sarcina şi naşterea.

e) *Factorii de risc în travaliu*

Orice naştere care termină o sarcină cu risc crescut este o naştere cu risc crescut, adăugîndu-se factori de travaliu neprevăzuţi care măresc riscul sau constituie prin ei înşişi riscuri: ruptura prematură de membrane, corioamniotita, placenta praevia, prezentaţii anormale sau neprecizate (incluzînd prezentaţia pelviană, prezentaţiile occipito-posterioare), sarcina gemelară, multiparitatea, disproporţia feto-pelviană, anomalii de bazin minore, travalii prelungite, travalii precipitate, declanşări de travaliu, distocie dinamică şi de dilataţie, anestezia şi anelgezia la naştere, semne de suferinţă fetală intrauterină (modificări ale culorii lichidului amniotic, tulburări ale ritmului şi frecvenţei cardiace, fetale, acidoză fetală), greutate fetală mică sub 2.500 g. sau mare peste 4.000 g.

f) *Factorii de risc în lehuzie*

Hemoragia şi infecţia sînt riscurile importante materne în lehuzie, riscuri declanşate, unele de cele anterioare naşterii dar covîrşitor legate de modul de desfăşurare al naşterii, în special de naşterea dificilă, traumatisme, manevre, act chirurgical.

Starea de deficienţă biologică, în special imunitară a gravidei, amplifică riscul infecţios. Dacă o serie de maladii asociate sarcinii sînt ameliorate sau se vindecă după naştere (disgravidii, boli dermatologice etc.) altele sînt agravate (neoplazii, cardiopatii) ceea ce întunecă pronosticul imediat sau tardiv al mamei.

g) *Factori de risc fetal*

Toţi factorii sarcinii cu risc matern crescut pot fi şi factori de risc fetal. Există factori care afectează cu predominanţă evoluţia intrauterină, intra şi postnatală fetală, foarte numeroşi şi de importanţă variabilă, unici sau multiplii.

Fără a putea face o enumerare exhaustivă şi în nici un caz de a insista asupra lor, fiecare constituind un adevărat capitol sau problemă perinatală, putem reţine:

— factori genetici. În primele trimestre dezordinele cromozomiale dau peste 50% avorturi. Ulterior tulburări mai mult sau mai puţin grave, între care malformaţiile congenitale, sînt legate de riscurile cromozomiale; vîrsta maternă influenţează în mod flagrant tulburarea genetică, vîrsta foarte tînără (pînă la 25 de ani) sau peste 40 de ani, fiind legate de anomalii sau malformaţii în numărul, forma sau structura cromozomială.

Fără a fi nevoie de investigaţii genetice speciale (care urmează a fi eventual făcute), se poate avea o apreciere de risc genetic printr-o anamneză competentă: prezenţa de anomalii congenitale ale soţului, familiei, naşteri anterioare cu defecte genetice ale feţilor (distrofie musculară, hemofilie, meningocel sau spina bifida, anencefal, sindrom Down sau altele, avorturi spontane).

— factori dependenţi de mediul local de dezvoltare. Mediul în care se dezvoltă este poate cel mai important factor de risc fetal. De la început implantaţia şi ulterior dezvoltarea oului pot fi afectate mecanic (sterilet, anomalii anatomice, cicatrice, malformaţii), biologic (tulburări locale de nidaţie prin endometrite, tulburări vasculare, de receptori hormonali), sau chimic (deficienţe de acid folic, rezorbţie de cupru din dispozitive intrauterine, substanţe în scop abortiv).

— factori infecţioşi. În cazul în care factorii infecţioşi nu au produs o întrerupere precoce de naştere, riscurile calitative ale produsului de concepţie prematur sau matur pot să fie însemnate. Infecţiile pot să acţioneze antepartum (infecţii virale sau bacteriene) sau intrapartum.

1. Infecţia antepartum. Virusurile sînt considerate ca factori cauzali importanţi de riscuri prenatale. Este devenită clasică, de la Gregg,

influenţa rubeolei ale cărei grade sînt variate: infecţii fără leziuni aparente, mortalitate perinatală, leziuni oculare — cardiace — otice, sau purpură trombocitopenică, leziuni osoase, anemie hemolitică, întîrziere psihomotorie, hipotrofie fetală. Infecţia cu citomegalovirusuri determină leziuni variate (spasticitate, microcefalie, întîrziere psihomotorie, atrezie biliară, osteită, chorioretinită) sau naştere prematură şi creşterea mortalităţii perinatale.

Aceste două virusuri sînt mai importante dar şi altele pot afecta produsul de concepţie.

O serie de bacterii pot traversa şi infecta placenta şi fătul. Sifilisul determină avort prin infecţia endometrială şi placentară sau infectează fătul după săptămîna a 20-a, ducînd la moarte intrauterină sau la leziuni descrise clasic ca infecţie congenitală. *Listeria monocytogenes* duce la infecţie generalizată cu moarte prin focare de necroză multiple, toxoplasmoza produce efecte variate, cu predominenţă microcefalie şi întîrziere mintală. Bacteriile banale afectează diferit fătul şi există destul de numeroase cazuri cu leziuni infecţioase nespecifice feto-placentare atribuite infecţiei antepartum (placentite, pneumonii, peritonite etc.).

2. Infecţia intrapartum. În general, bacteriile cultivate din flora vaginală sînt aceleaşi cu cele găsite în infecţia neonatală. Aspiraţia de lichid amniotic infectat ca şi trecerea printr-o floră patogenă pot determina pneumonie intranatală, oftalmii (gonococice, cu stafilococ, mycoplasma, chlamydia, herpes) sau alte infecţii localizate sau generalizate.

— Agresiunea fizico-chimică. Agresiunile fizice sînt mai puţin importante, existînd posibilitatea de a fi evitate în cazul cînd nu au acţionat accidental. Dintre ele este de reţinut acţiunea iradiaţiei de energie înaltă, la care este încă greu de apreciat efectele. Se poate conclude însă că iradiaţia cu raze Gama poate determina microcefalie, leucemie, alopecie.

Mai frecvente şi mai greu de apreciat sînt agresiunile chimice prin tratamente medicamentoase în cursul sarcinii. Unele medicamente detoxificate în ficat, prin insuficienţa acestei funcţii la făt, pot să producă efecte nocive (hemoliză la salicilaţi, sulfonamide, vitamina K sau hipoglicemie după sulfoniluree, clorpropamid), altele efecte hemoragice prin reducerea sintezei de vitamina K (fenobarbital, anticonvulsivanţe, dicumarinice), efecte hormonale adverse (masculinizare după androgeni — norsteroizi, carcinom vaginal după dietilstilbestrol, hipotiroidii după antitiroidiene) etc.

O grupă aparte o formează antibioticele şi este cunoscută rezerva utilizării unora dintre ele (cloramfenicol, streptomicină, tetraciclină, gentamicină), prin efectele lor mai mult sau mai puţin serioase asupra produsului de concepţie. Nici o listă nu este exhaustivă şi utilizarea oricărei medicaţii trebuie făcută cu prudenţă în sarcină.

— Factori imunologici. În afara izoimunizării de Rh şi grup, o serie de alte efecte imunizante au fost descrise în ultimul timp: antileucocitare, antiplachetare, antiinsulinice, ducînd la diverse manifestări: trombocitopenie, diabet congenital, hipotrofie fetală de tip boala runt etc.

— Hipotrofia fetală. Sindrom multifactorial, cuprinzînd copii cu o greutate cu cel puțin 10% mai mică decît cea normală la data nașterii *(small for date gestational age infants)* cu o morbiditate apreciabilă.

Yerushelmy consideră factorii ce acționează asupra acestor copii ca posibil de a fi grupați astfel: genetici, de peristază, de implantație inadecvată, de reducere a masei celulare (ca în persistența rubeolei de exemplu), de detresă fetală subacută, ce este produsă de elemente care reduc aportul de oxigen și nutrițional.

— Insuficiența placentară. Perturbarea schimburilor feto-materne la nivelul placentei sub un anumit nivel critic este rezultanta unor numeroși factori patologici care duc la suferința fetală cronică cu toate aspectele ei pînă la moartea intrauterină. Diagnosticul este în special bazat pe numeroasele investigații paraclinice moderne care stau la baza monitorizării fetale ante- și intrapartum.

F. Scorul de risc

Riscul constituie o condiție sau condiții neoptimale pentru o bună evoluție a sarcinii și pentru o terminare fericită a nașterii (Vokaer, 1980).

Analiza statistică a acestor condiții consideră că factorii de risc sînt prin definiție toate variabilele prin care riscul are o legătură statistică, oricare ar fi aspectul acestei legături: variație continuă — caracter cantitativ, sau discontinuu — caracter calitativ (Schwartz, 1980).

Interpretarea acestor factori de risc poate avea nuanțe mult mai sofisticate. Iată de exemplu că legăturile statistice nu au același conținut. Unele sînt legături de cauză și efect, și *„sublata causa tolitus efectus"*, cu alte cuvinte se pot evita riscurile prin îndepărtarea cauzei, altele însă au în conținutul lor multiplii factori care nu pot fi influențați. Astfel, riscul fumătoarelor poate fi înlăturat prin suprimarea fumatului, dar riscul vîrstei înaintate conține în el factori multipli (tare organice, modificări tisulare etc.), fiind astfel mai greu de influențat. În continuare, pentru că riscul este probabilitatea unui eveniment, trebuie să se definească evenimentul, ca fel de risc: avort, mortalitate perinatală, prematuritate, hipotrofie, accident matern?

Calculul de risc ridică la fel probleme. Factorul de risc este cu atît mai interesant cu cît are pondere mai mare în calculul de risc. Probleme ridică și momentul calculului. Riscul morti-natalității de exemplu, diminuă notabil spre sfîrșitul sarcinii cînd a trecut riscul nașterii premature.

Modalitățile de a calcula un risc sînt multiple.

El poate fi calculat chiar matematic după o funcție logistică:

$$R = \frac{A}{1 + A} \text{ în care } A = \text{exponentul } (\alpha + \varepsilon\beta_i\, x_i)$$

x_i = valorile factorilor de risc (de obicei factori calitativi în 2 clase $x_i = 0$ sau 1) care se pot aduna în funcție de prezența sau absența riscului în diferitele clase (avort, naștere prematură, genetic etc.).

α și β_i = coeficienți care reies din datele obținute.

Pentru practician însă, aprecierea clinică, dublată de datele de investigație paraclinică și de laborator, este de ajuns în identificarea unei sarcini cu risc, iar evaluarea unui scor de risc pe aceste date, oricît de imperfectă, are o mare valoare practică.

Există numeroase modele și modalități de scoruri, dar trebuie să recunoaștem împreună cu alții (Fortney și Whitehorne, 1982) că nici unul nu satisface toate cerințele.

Prechtl (1967), propune 42 de condiții antenatale, intrapartale, și neonatale pentru un scor obstetrical care clasifică riscurile în:

— scor redus
— scor mediu
— scor de mare risc (12% din nașteri)

Effer (1967—1968), reține pentru un scor pronostic 155 factori, Goodwin (1969) limitează riscurile numai la perioada prenatală și reține 54 de factori.

Stemberra (1969—1972) selecționează pentru un scor fetal 123 de condiții defavorabile care pot să se manifeste înainte și în timpul travaliului.

În SUA, un scor larg utilizat este acela al lui Hobel (1969—1971), care propune un „*screening pronostic*" de mare risc pentru nou-născut, catalogînd 51 de condiții defavorabile care pot surveni în timpul sarcinii, 40 în timpul travaliului și nașterii și 35 care afectează nou-născutul.

Atribuind un scor fiecăreia din aceste 126 de condiții particulare, Hobel ajunge la o clasificare în: risc slab și ridicat pentru fiecare din cele 2 perioade prenatală și intrapartală.

Alte scoruri pot fi codificate și pot fi stocate în memoria computerului, putînd fi utilizate imediat sau tardiv, pe un terminal, pentru aprecierea unor situații practice sau studiu.

Un scor fiabil trebuie însă să aibă 3 calități: să fie simplu, să fie înțeles de toți cei care-l manipulează, să cuprindă parametrii principali.

În această privință, așa cum apreciază și Arias, modelul lui Coopland și colab. (1977) pare să fie suficient, mai puțin complicat și mai ușor de utilizat decît altele.

Fișe pentru sarcină cu risc crescut

Nume . . . . Vîrstă . . . . Gesta . . . . Para . . . .
Avorturi . . . . . . Data ultimei menstruații . . . . Data aproximativă a nașterii . . . . . Data nașterii evaluată ultrasonic . . . .

Antecedente obstetricale		Condiții medicale sau chirurgicale asociate		Patologia sarcinii prezente
Vîrstă <16=1– 16–35=0 >35=2–		Operații ginecologice Boli renale cronice	=1 =1	Sîngerare <20 săpt =1– >20 săpt =2–
Paritate 0=1– 1–4=0 >5=2		Diabet gestațional (A) Diabet clasa B sau mai mare	=1 =3.	Anemia (<10 g%)=1 Postmaturitate =1– Hipertensiune =2
Două sau mai multe avorturi sau tratament pentru sterilitate	=1	Boli cardiace Alte boli medicale semnificative =	=3 de la 1–3 după severitate	Ruptură prematură de membrane =2 Polihidramnios =2 Hipotrofie fetală =3 Sarcina multiplă =3
Sîngerare post partum sau extracție manuală placentă	=1			Pelviană =3 sau prezentație distocică
Copil >4000 g	=1			Izoimunizare Rh=3
Copil <2500 g	=1			
Toxemie sau hipertensiune	=2			
Operație cezariană	=2			
Travaliu anormal sau dificil	=2			
Total	. . . . .	. . . . . .		. . . . .
Scor total =				Risc mic 0–2 Risc crescut 3–6 Risc sever 7 sau mai mult

G. Conduita în sarcina cu risc crescut

Sarcina cu risc crescut trebuie distinsă de sarcinile normale și caracterizată în măsura posibilului încă de la primele consultații prenatale. Interogatoriul implică studiul condițiilor sociale, de muncă, de familie, de statut juridic, obiceiuri de viață, condiții psiho-afective. Examenul fizic general (studiul simptomelor și starea locală) este completat de examene uzuale paraclinice și de laborator (putîndu-se depista unele anomalii sau boli latente), extinzîndu-se apoi în direcția factorilor de risc depistați. Acțiunea urmează în cursul consultațiilor

Scanned with OKEN Scanner

prenatale ulterioare cînd interogatoriul, examenul fizic, general și local, examenele parclinice sînt reînnoite.

În urma acestor examene se stabilește diagnosticul sarcinii cu risc crescut, gravidele din această categorie fiind ținute în evidența medicului ginecolog — obstetrician care va colabora cu medicul specialist în eventuala afecțiune asociată, în vederea dispensarizării la un bun nivel tehnic și cu o ritmicitate adecvată cazului (consultații prenatale, lunare, bilunare, săptămînale).

Prin confruntarea datelor anamnestice, clinice și paraclinice, se pot identifica de la început unele riscuri: risc de prematuritate, hipotrofie, disgravidie, diabet, anomalii congenitale. Alte riscuri sînt specifice maladiei asociate, tulburărilor survenite în timpul sarcinii sau evoluției sarcinii.

Supravegherea intensivă poate cere internarea în spital a gravidei, cînd examenele paraclinice și de laborator pot fi extinse în funcție de necesitatea afecțiunii asociate sau a factorilor de risc. În cazul afecțiunilor asociate, medicul specialist precizează diagnosticul și prognosticul afecțiunii în cauză și eventualitatea agravării sale de către sarcină.

Tratamentul va fi stabilit de comun acord iar eventualitatea momentului întreruperii sarcinii apreciată în funcție de starea mamei, a fătului (dozări hormonale, înregistrare de ritm cardiac, probă de ocitocină, caracterele lichidului amniotic) și a vizibilității lui (determinare de diametru biparietal, de maturitate prin amniocenteză etc.).

Decizia va fi luată de comun acord cu neonatologul care va îngriji nou-născutul. Modul de terminare a nașterii este în funcție de maladia asociată dar de cele mai multe ori de conduita obstetricală.

În cazurile riscurilor de travaliu, cele previzibile, stabilite prin mijloace clasice și actuale, gravida va fi prevenită de a se prezenta la o maternitate bine utilată, la primele contracții, în caz de ruptură prematură de membrane sau va fi internată înainte de travaliu (în cazuri speciale ca uterul cicatriceal, sarcina gemelară etc.). În maternitate, toate mijloacele de supraveghere și reanimare maternă și fetală trebuie reunite, conduita depinzînd de contextul obstetrical și de datele obținute privind starea fătului.

După primele îngrijiri, copilul este supus supravegherii serviciului de nou-născuți.

Realizarea deziderătului unor rezultate optime în asistența sarcinii cu risc crescut, necesită însă un personal calificat ca și centre special echipate pentru a pune la dispoziția mamei și a copilului toate procedeele și toate mijloacele diagnostice pentru a putea beneficia de o terapeutică adecvată.

Obstetricianul modern, chiar cu o vastă competență, nu poate cunoaște în profunzime diferitele aspecte ale disciplinei: pe lîngă obstetrica clasică, este nevoie de specialiști în ecografie, radiografie obstetricală, endocrinologia gestației, ATI etc. În același timp, personalul mediu auxiliar trebuie specializat în îngrijirea cazurilor deosebite, începînd de la sora medicală la infirmieră.

Centrele de îngrijire a sarcinilor cu risc trebuie să dispună de un echipament particular de monitorizare (ECG, ultrasonică, biochimică,

hormonală etc.), de un serviciu de neonatologie specializat în terapia intensivă a nou-născutului ca şi de posibilităţi de legătură cu alte specialităţi în consult interdisciplinar.

În fine, în cadrul consultaţiilor prenatale, este necesară individualizarea unui serviciu special de consultaţii a sarcinilor cu risc crescut, pe cît posibil în apropierea centrului spitalicesc. Frecvenţa şi durata examenelor acestor cazuri necesită individualizarea consultului faţă de altele. Legătura informativă a centrului de asistenţă trebuie să fie permanentă şi eventual, o persoană familiarizată cu problemele de informatică poate ţine legătura între serviciul de consultaţii şi spital, poate înregistra şi prelucra statistic datele obţinute.

*

* *

Fără a putea privi exhaustiv problemele sarcinii cu risc crescut, remarcăm totuşi că însăşi individualizarea acestei noţiuni a contribuit la o concentrare a unei mai mari atenţii, a unei supravegheri mai competente a stării de graviditate, ceea ce a determinat în bună parte o scădere a mortalităţii materne şi perinatale în ultimele decenii. În acelaşi timp însă extinderea din ce în ce mai largă a sferei de risc în sarcină insuflă medicului practician convingerea că orice sarcină este o situaţie de risc, că între acestea sînt condiţii de risc mai crescut şi că pătruns de această convingere, atenţia specialistului în urmărirea acestor femei trebuie să fie mereu trează, iar hotărîrea şi atitudinea să aprecieze riscul materno-fetal şi nu riscul personal. În fond chiar alegerea specialităţii de obstetrică şi ginecologie a implicat un risc pe care cel care a făcut această specialitate şi l-a asumat.

Dar depăşirea riscurilor cere şi o bună dotare materială de intervenţie şi supraveghere a mamelor şi feţilor din sarcinile problemă, o educaţie deosebită a femeilor gravide, o igienă de sarcină deosebită.

Tabelul 1.1

GRAVIDE CU RISC OBSTETRICAL CRESCUT

(Dan Alessandrescu, 1976)

I. Circumstanţe psiho-sociale:

1. Sarcina nedorită.

2. Familii dezorganizate. Climatul afectiv neprielnic, venit redus, alimentaţie deficitară.

3. Domiciliul femeii în zone geografice greu accesibile, fără posibilităţi de anunţ telefonic, de transport de urgenţă.

4. Nerespectarea prevederilor legislaţiei de ocrotire a femeii gravide la locul de muncă.

5. Iatrogene: omisiuni, erori de interpretare a unei patologii fruste sau a datelor anamnestice falsificate.

II. Factori generali:

1. Vîrsta: primipare în grupele de vîrstă sub 20 de ani şi peste 35 de ani.
2. Marile multigeste sau numai multipare (chiar cu 3—4 naşteri eutocice în antecedente).
3. Înălţimea sub 1,55 m.
4. Greutatea sub 45 kg.
5. Hipotrofie genitală.
6. Volum cardiac redus.
7. Izoimunizare Rh sau de grup.
8. Boli autoimune.

III. Antecedente ginecologice-obstetricale:

1. Uter cicatriceal (în special după operaţie cezariană corporeală).
2. Malformaţii sau tumori genitale (în special fibrom).
3. Sterilitate involuntară, tratată.
4. Operaţii plastice pe sfera genitală (prolaps, fistule, malformaţii, chirurgia infertilităţii) sau pe rect.
5. Sarcini cu complicaţii (hemoragii, infecţii, toxemii) sau o naştere la cel puţin un an de la data fecundării actuale.
6. Întreruperea intempestivă a cursului sarcinii (avort, naştere prematură).
7. Naşteri cu:
   — distocii mecanice;
   — distocii de dinamică;
   — hemoragii de delivrenţă;
   — intervenţii.
8. Lăuzie cu sindrom infecţios sau boală tromboembolică.
9. Din partea generaţiei progene:
   — născuţi morţi;
   — decedaţi în perioada neonatală precoce;
   — malformaţii;
   — hipotrofie fetală;
   — macrozomi;
   — copii cu handicapuri.

IV. Boli preexistente sarcinii:

— cardiopatii;
— boală hipertensivă;
— anemii;
— tulburări endocrino-metabolice (obezitate, prediabet, diabet, hiperparatiroidism, hipo- sau hipertiroidism);
— pneumopatii;
— nefropatii;
— infecţii cronice; (tuberculoză, sifilis);
— boli infecţioase; rubeolă, herpes, toxoplasmoză, listerioză, hepatită, colibaciloze, incluzii citomegalice;
— hepatita cronică;
— afecţiuni ortopedice: cifoscolioză, şchiopătare, anchiloze.

V. Intoxicaţii:

— alcoolism;
— tabagism;
— medicamente;
— stupefiante;
— hidrargirism, saturnism.

Tabelul 1.1
(Continuare)

VI. Sarcină complicată prin:

— distocii osoase;
— distocii de prezentaţie (inclusiv prezentaţia pelviană);
— creşterea anormală (excesivă sau insuficientă) în greutate;
— triada disgravidiei tardive;
— infecţii urinare, vaginale, cutanate;
— creşterea anormală a volumului uterului (gemelaritate, oligoamnios, hidramnios);
— hemoragii după a 20-a săptămînă a sarcinii;
— incontinenţă cervicală;
— fals travaliu;
— incompatibilităţi de grup sau de Rh;
— intervenţii chirurgicale;
— boli apărute în cursul sarcinii;
— teste de explorare a potenţialului biologic cu valori deficitare (colpocitohormonal, dozarea estriolului şi hormonului lactogenic placentar, amnioscopia, amniocenteza cu rezultate defavorabile etc.);
— durata sarcinii în afara termenului normal.

VII. Factori intranatali:

— hemoragie recentă (placenta praevia, decolare prematură de placentă);
— boală intercurentă în evoluţie;
— ruptură de membrane de peste 6 ore, fără declanşarea contracţiilor uterine;
— procidenţa de cordon;
— travalii de peste 12 ore la multipare şi peste 24 ore la primipare;
— suspiciune clinică de suferinţă fetală;
— moartea intrauterină a fătului.

Tabelul 1.2

FACTORII PRINCIPALI CARE DUC LA RISCURI FETALE ÎN PRIMUL TRIMESTRU

(Aladjem, 1972)

Anatomici:	Materni:	— Sarcină tubară
		— Malformaţii uterine
		— Retroversie
	Fetali:	— Defecte cromozomiale mari
		— Molă
		— Sarcină multiplă
Fiziologici:		— Trecere tubară rapidă (sau lentă)
		— Invazie trofoblastică redusă
		— Deficienţe de acid folic (folate?)
		— Deficienţe endocrine
		— Pirexie maternă
		— *Hiperemezis gravidarum*
		— Spermă deficitară

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 1.2.
(Continuare)

Psihologici:	— Şoc psihologic
	— Droguri
Terapeutici:	— Avorturi (tentative)
	— Medicamente
	— Rx
Infecţioşi:	— Pirexia maternă
	— Infecţie virotică
	— Alte infecţii
Genetici:	— Mutaţii spontane
	— Caracteristici moştenite
	— *Sex-linked maladii*
	— Talia maternă (mică ?)
Environmental	— Statusul socio-economic
	— Aport de minerale (şi alimente)

Tabelul 1.3

FACTORII PRINCIPALI CARE DUC LA RISCURI FETALE ÎN TRIMESTRUL II

(Aladjem, 1972)

Anatomici:	**Materni:**	— Anomalii uterine
		— Incompetenţă cervicală
	Fetali:	— Anomalii majore
		— Hidramnios acut
		— Sarcină multiplă
		— Placentaţie deficitară
Complicaţii materne:		— Incompatibilitate Rh
		— Maladii cardiace cianogene
		— Hipertensiune
		— Boli renale
		— Pirexie
		— Infecţie urinară
		— Accidente (rutiere etc.
		— Anoxia în eclampsie
		— Anoxia în epilepsie
Infecţioşi:		— Virusuri
		— Poliomielita bulbară
		— Hepatită
		— Sifilis
Genetici:		— Amniocenteză
Cauze necunoscute		— Moartee intrauterină

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 1.4.

FACTORII PRINCIPALI CARE DUC LA RISCURI FETALE ÎN TRIMESTRUL III

(Aladjem, 1972)

Anatomici:	— Prezentații vicioase
	— Complicații de cordon ombilical
	— *Placenta praevia*
Complicați materne:	— Hipertensiune
	— Incompatibilitate Rh
	— Diabet
	— Tireotoxicoză
	— Boli autoimune
Infecții:	— Virusuri și alte infecții
	— Pneumonie intranatală
Nutriționali:	— Deficit de proteină
	— Deficit de Fe
	— *Abruptio placentae*
	— Medicamente antibacteriene
Terapeutici:	— Tetraciclină, droguri antitiroidiene, corticosteroizi, anticonvulsivante, anticoagulante
Condiții particulare sarcinii:	— Maladia hipertensivă
	— Postmaturitate
Complicații fetale:	— Ruptură prematură de membrane
	— Naștere prematură
	— Hidramnios

Tabelul 1.5

FACTORII PRINCIPALI CARE DUC LA RISC FETAL ÎN TRAVALIU

(Aladjem, 1972)

Anatomici:	— Compresiune craniană
	— Prezentație vicioasă
	— Prolabare de cordon
	— Prezentație pelviană
	— *Placenta praevia*
	— *Abruptio placentae*
	— Țesuturi moi rigide
	— Sarcini multiple
	— Compresiune placentară
	— Făt excesiv de mare
Fiziologici:	— Deshidratare
	— Ketoză
	— Acidoză fetală
	— Tahicardie posturală
Complicații materne:	— Eclampsie
Iatrogenice:	— Depresiune sedativă
	— Hipertensiunea de anestezie
	— Anoxia de anestezie
	— Travaliu prelungit
	— Forceps
	— Ventuză
	— Oxitocin perfuzie
Uterini și placentari:	— Inerția — hipertonia
	— Tulburări de circulație

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 1.6.

RISCURILE RECIDIVANTE ÎN UNELE SARCINI CU RISC CRESCUT

(după Pernoll, 1980)

Cauza de risc	*Procentul aproximativ al primei operații* %	*Procentul aproximativ al recidivei* %
Preeclampsia — eclampsia	2—10	25
Dezlipirea placentei normal inserate	1,2	10—17
Placenta praevia	0,5	6
Prezentație pelviană	3—4	14

Bibliografie

1. **Aladjem S.** — Risks in prenatal obstetrics. Risks in the practice of modern obstetrics. C. W. Mosby Company, Saint Louis, 1972, p. 55—81.
2. **Alessandrescu Dan** — Biologia reproducerii umane. Editura Medicală, București, 1976.
3. **Altshuler S., Russell P., Ermocila R.** — The placental pathology of small-for-gestational age infants. Am.J.Obstet. Gynecol. 121: 351, 1975.
4. **Babala J., Philippe E.** — La période de haut risque foetal au cours de la deuxième moitié de la grossesse. — J. Gynecol-Obstet.Biol.Reprod. 14 — 1985, p. 829—835.
5. **Baruffi G., Strobino D., Dellinger W.** — Definitions of high-risk in pregnancy and evaluation of their predictive validitiy. Am.J.Obstet.Gynec. 148 1984, p. 781—786.
6. **Brown K., Andrew, Freechafer G. John.** — Prenatal risks a pediatrician's point of view. p. 28—54. in Risks in the practice of modern obstetrics red.. S. Aladjem., C. W. Mosyb Company. Saint Louis, 1972.
7. **Casalino M.** — Intrauterine growth retardation: A neonatologist's approach. J. Reprod. Med. 14 — 248, 1975.
8. **Chaboud F., Chaperon J., Brunet J.** — La mortalité maternelle en France. Rev. fr.gynecol.Obstet. 78—1, 1983, p. 15—33.
9. **Chevrant-Breton O., Lebewet J., Vialard J.** — Mort maternelle d'origine obstetricale. J. Gynécol-Obstetr. Biol. Reprod. 14 — 1985, p. 385—393.
10. **Cooper J. M., Soffronoff E. C., Bolognese R. J.** — Oxytocin challenge test in monitoring high-risk pregnancy. Obstet. Gynecol. 45: 27, 1975.
11. **Crawford S. Carolyn.** — Maternal Conditions that affect the fetus/neonate in Bolognese — Schwartz—Schneider, Perinatal Medicine. Williams—Eilkinss ed., Baltimore, London, 1984, p. 467.
12. **Decelle J.** — Haut risque imprévisible pendant le travail et l'accouchement in R. Vokaer et S. Levi. Les grossesses à haut risque. Ed. Masson. Paris—New York—Barcelone—Milan. 1980.
13. **Decker M. F.** — Physical methods of investigating the fetus. Phys.Med.Biol. 20: 181, 1975.

14. **Dodion J.** — Avenir des enfants après une grossesse à haut risque in R. Vokaer şi S. Levi. Les Grossesses à haut risque. Ed. Masson. Paris—New York—Barcelona—Milan. 1980.
15. **Douglas P. Charles** — Prenatal risks (an obstetrician's point of view) in Risks in the practice of modern obstetrics, red. S. Aladjem. p. 1—27, C. W. Mosby Comp. Saint Louis, 1972.
16. **Dehhaye C.** — Méthodes de surveillance de grossesses à haut risque in R. Vokaer et S. Levi, Les grossesses à'haut risque. Ed. Masson, Paris—New York—Barcelone—Milan, 1980.
17. **Depp Richard.** — Clinical evaluation of fetal status in Danforth David Obstetrics and Gynecology Harper—Row publishers, 1982.
18. **Freeman R. K.** — The use of oxytocin challenge tests for antepartum clinical evaluation of utero-placental respiratory function. Am.J.Obstet.Gynecol. 121: 481. 1975.
19. **Freeman R. K.** & others. — An evaluation of the significance of a positive oxytocin challenge test. Obstet. Gynecol. 47: 8, 1976.
20. **Fortney A. Judith, Whitehorne W. E.** — The developement of on index high-risk pregnancy. Am.J.Obst. Gynecol. 143, 1982. p. 501: 508.
21. **Freeman R., Dorchester W., Anderson G., Garite. Th.** — The significance of a previous still birth. Am.J. Obstet.Gynecol. 151 — 1985, p. 7—13.
22. **Fujikura R., Klionsky B.** — The significance of meconium staining. AM.J.Obstet. Gynecol. 121: 45, 1975.
23. **Gaziano E. P., Hill D. L., Freeman D. W.** — The oxytocin challenge test in the management of high-risk pregnancis. Am. J. Obstet. Gynecol, 121: 947, 1975.
24. **Gherzi R., Pastore M., Labate D.** — Monitorizazzione dell'HPL dell'estriolo e dell'estritolo nele gravidanze a rischio. Min. Ginec. 33—1981, p. 911—916.
25. **Guilliams S., Held H.** — Contemporary management and conduct of preter labor and delivery: A review Obstet. Gynecol. Surv. 34: 248, 1979.
26. **Henrion R.** — Influence de parités, âge et poids, des antécédents obstetricaux et de morts foetales inexpliquées in R. Vokaer şi S. Levi, Les Grossesses à haut risque. Ed. Masson. Paris—New York—Barcelone—Milan, 1980.
27. **Hills Dona., Irvin G., Tusk Susan, Baim R.** — Distribution of placental grade in High-risk gravidas. Am.J.Roentgenol. 143, nov. 1984, p. 1011—1013.
28. **Hobel J. Calvin.** — Identification of the patient at risk. In Bolognese—Schwartz — Schneider. Perinal Medicine Villiams — Wilkins Ed. Baltimore—London, 1984, p. 3.
29. **Hoag W. Roger** — Fetomaternal hemorrhage associated with umbilical vein thrombosis. Am.J.Obstet.Gynecol. 154 — 1986, p. 1271—1274.
30. **Huddleston J., Freeman R.** — Assessment of fetal wellbeing by antepartum fetal heart rate testing. In Bolognese — Schwartz—Schneider Parinatal medicine. Williams—Wilkins ed. Baltimore—London, 1984, p. 129.
31. **Hume O. S.** — Practical management of high-risk pregnancy. Tex. Med. 71: 53, 1975.
32. **Hytten E. F.** — Physiological Adjustements in Pregnancy in Risks in the practice of modern obstetrics red.S.Aladjem. p. 62—78. C.W. Mosby.Comp., Saint Louis, 1972.
33. **Knox G. E.** & others. — Managements of prolonged pregnancy: Results of a prospective randomized. trial. Am.J.Obst.Gynecol. 134: 376, 1979.
34. **Ladimer Irving.** — Risks in the practice of modern obstetrics a legal point of view in Silvo Aladjem. Risks in the practice of modern obstetrics. C.W. Mosby.Comp. Saint Louis. 1972 p. 246—285.
35. **Lambotte R., Thoumsin H.** — Organisation et activités d'un département à haut risque obstetrical. In R. Vokaer et S. Levy, Les grossesses à haut risque Ed. Masson. Paris—New York—Barcelone—Milan, 1980.
36. **Lee C. Y., Diloreto P. C., O'Lane J. M.** — A study of fetal heart rate acceleration patterns. Obstet. Gynecol. 45: 142, 197; 1975.
37. **Lehtovirta P., Forss M.** — The acute effect of smoking on intervillous blood flow of the placenta. Br. J. Obstet. Gynecol. 85: 729, 1978.
38. **Lesinski J. S.** — High risk concept in maternity care: Some clinical and public health considerations. Int. J. Gynecol. Obstet. 13: 65, 1975.
39. **Lewin D.** — Diagnostic et surveillance de la grossesse Dépistage des grossesses menacées. Enc.Med.Ch. 5012 A10 Editions Techniques, Paris, 1980.

40. **Lewin D.** — Evolution informatique de haut risque obstetrical en temps différé et temps réel. in R. Vokaer et S. Levi. Les grossesses á haut risque. Ed. Masson Paris—New York—Barcelone—Milan, 1980.
41. **Lodimer Irving** — Risks in the practice of modern obstetrics a legal point of view. p. 246—285, in Risks in the practice of modern obstetrics. red. S. Aladjem. C. W. Mosby Comp. Saint Louis, 1972.
42. **Luca V.** — Parametrii fiziopatologici ai riscului matern. Referat „Consfătuirea de Obstetrică Ginecologie — Factorii de risc obstetrical in mortalitatea maternă" Pitești, 28 noiembrie 1981.
43. **Luca V.** — Sarcina cu risc crescut. Muncitorul Sanitar Anul XXIX nr. 20 (1602) 14 mai 1983.
44. **Luca V.** — Sarcina cu risc crescut. Viața Medicală.
45. **Luca V.** — Sarcina cu risc crescut. referat: consfătuirea „Riscul obstetrical (Posibilități de influențare ante-partum)", Sibiu, 1982 (22—23 oct.).
46. **MacDonald R. Ronald.** — Scientific basis of obstetrics and Gynecology. Churchill—Livingstone. Edimburg—London—New York, 1978.
47. **MacGillivray I.** — Clinical aspects of utero-placental insufficiency. Eur. J. Obstet. Gynecol., 5: 101, 1975.
48. **Maeder E. C. Jr.** & others — Obesity: A maternal highrisk factor Obstet. Gynecol., 45: 669, 1975.
49. **Manning F., Baskett T., Morrison I., Lange I.** — Fetal biophysical profil Scoring. A prospective study in 1184 high-risk pacients. Am. J. Obstet. Gynecol, 140—1981, p. 289—294.
50. **Manning F., Morrison I., Lange I., Harman Gh., Chamberlain P.** — Fetal assessment based on biophysical profile scoring: Experience in 12 620 referred high-risk pregnancis. Am. J. Obstet Gynecol. 151—1985, p. 343—350.
51. **Merger R., Levi S., Melchior J.** — Précis d'bstetrique, Masson et Cie. Paris, 1974.
52. **Morrison I.,** și colab. — The role of human placental lactogen assays in antepartum fetal assessment. Am. J. Obstet. Gynecol., 136—1980, p. 1055—1060.
53. **Morrison I., Olsen J.** — Weight — specific stillbirths and associated causes of death: An analysis of 765 sillbirths. Am. J. Obstet. Ginecol., 152, 1985, p. 975—980.
54. **Morrison I.** — The elderly primigravida. Am. J. Obstet. Gynecol., 121: 465, 1975.
55. **Naeye R. I.** — Causes of perinatal mortality exces in prolonged gestations. Am. J. Epidemiol. 108: 429, 1978.
56. **Naeye L. R.** — Maternal age, obstetric, Complications and the Outcome of Pregnancy. Obstetrics and Gynecology. vol. 61, nr. 2, 1983, p. 210—216.
57. **Pernoll M.** — High-Risk Pregnancy. In Benson C. R. Current obstetric and gynecologic diagnosis and treatment. Lange Medical Publications. Los Altos, California, 1980.
58. **Ott J. William.** — Routine prenatal care and identification of the high-risk patient. In Fernando Arias. High risk pregnancy and delivery. The C. W. Mosby Company, St. Louis — Toronto-Pinceton, 1984, p. 1.
59. **Persson Ph.** & others. — A study of smoking and pregnancy with special references to fetal growth. Acta Obstet. Gynecol., Scand. 78 (suppl.): 33, 1978.
60. **Piraux. P.** — Relations psychologiques avec la patiente présentant une grossesse à haut risque. In. R. Vokaer et S. Levy. Les grossesses à haut risque. Ed. Masson Paris—New York—Barcelone—Milan, 1980.
61. **Ranney Brooks.** — Responsabilities, the Problems and a few solutions. Obstetrics and gynecology. vol. 61. nr. 2. 1983, p. 241—247.
62. **Plotkin S. A.** — Routes of fetal infections and mechanisms of fetal damage. Am. J. Dis. Child., 129: 444, 1975.
63. **Ryan M. George., Sweeney J., Petrik.** — Systems and politos of perinatal care in Bolognese — Schwartz Schneider. — Perinatal Medicine Williams-Wilkins ed. Baltimore—London, 1984, p. 34.
64. **Schwartz D.** — Définition et notion de risque et de haut risque in R. Vokaer et S. Levi. Les grossesses à haut risque. Ed. Masson Paris—New York—Barcelone—Milan, 1980.
65. **Schneider I.** — Measurement of Trends in Obstetrics Outcome in Bolognese — Schwartz—Schneider Perinatal Medicine Williams-Wilkins ed. Baltimore—London, 1984.

66. **Sims F. H., Giesbrecht E., Taylor J.** — Estrogen excretion in high risk pregnancy: A comparison of two assay procedures. Am. J. Clin. Pathol., 62: 759, 1974.
67. **Soutoul J., Chazara Gh., Froge E.** — Le risque médico-légal en obstetrique. J. Gyn. Obst. Biol. Repr., II, 1982, p. 285—300.
68. **Stiehm E. R.** — Fetal defence mechanisms. Am. J. Dis Child., 129: 438, 1975.
69. **Stoll C., Curie P., Dott B., Floesser J., Flori J., Geschickt M., Marzolf G., Roth M., Sussmann M., Treisser A.** — Corrélation entre la pathologie gravidique, l'étude du placente, l'échographie anténatale et l'examen du produit de conception dans une série de 175 malformations congenitales. J. Genét. Hum., Vol. 33, nr. 3—4, 1985, p: 247—256.
70. **Tobin J. O. H.** — Herpes virus hominis infection in pregnancy. Proc. R. Soc. Med. 68: 371, 1975.
71. **Van Petten G. R.** — Pharmacology and the fetus. Br. Med. Bull., 31: 75, 1975.
72. **Varma T. R.** — Prediction of fetal weight by ultrasound cephalometry. Aust NZ J. Obstet. Gynecol., 14: 83, 1974.
73. **Vokaer R.** — Haut risque obstetrical in R. Vokaer et S. Levi. Les grossesses à haut risque. E. Masson Paris—New York—Barcelone—Milan, 1980.
74. **Weingold A. B.** — Intrauterine growth retardation: Obstetrical aspects. J. Reprod. Med., 14: 244, 1975.
75. **De Wever A.** — Integration d'un centre de grossesse à haut risque dans un hôpital général. In R. Vokaer et. S. Levi. Les grossesses à haut risque. Ed. Masson. — Paris—New York—Barcelone—Milan, 1980.
76. **Yaffe J. E., Catz S. Charlotte** — Drugs and the intrauterine patient, in Risks in the practice of modern obstetrics, red. S. Aladjem. 82—103, C. W. Mosby. Comp. Saint Louis. — 1972.

2. CONSULTAŢIA PRENATALĂ ÎN IDENTIFICAREA ŞI URMĂRIREA SARCINII CU RISC CRESCUT

Dr. P. Vîrtej

Obstetrica actuală este în primul rînd preventivă, în cadrul măsurilor profilactice ocrotirea femeii gravide ocupînd un loc de importanţă deosebită.

Pe plan mondial se apreciază că succesele obstetricii moderne sînt reflectate de creşterea natalităţii şi de scăderea indicelui de mortalitate materno-infantilă prin risc obstetrical.

Obstetrica modernă are ca obiectiv principal reducerea riscului matern şi fetal perinatal şi asigurarea integrităţii complete pentru mamă şi făt.

La realizarea acestor deziderate, contribuie, în mare măsură, consultaţia prenatală, cadrul organizat al profilaxiei în obstetrică. (10, 11, 33).

Încă din 1983, Butler şi Bonham în Anglia, au demonstrat că între creşterea numărului de consultaţii prenatale şi reducerea mortalităţii perinatale există o strînsă legătură, arătînd că atunci cînd gravidele nu au beneficiat de nici o consultaţie prenatală, mortalitatea perinatală era de 5 ori mai ridicată, raportată la valorile medii ale acesteia, aşa cum reiese din tabelul 2.1.

Tabelul 2.1.

MORTALITATEA PERINATALĂ DUPĂ NUMĂRUL DE CONSULTAŢII PRENATALE

Număr de consultaţii prenatale	*Mortalitatea perinatală raportată la medie (media 100)*
0	502
1	409
2	378
3 şi 4	315
5— 9	126
10—14	67

După Butler N. R. şi Bonham D. G.
Mortalitatea perinatală Livingstone Ed. Edinburgh, 1963

Scanned with OKEN Scanner

Fără îndoială, această statistică, aceste cifre variază de la autor la autor sau de la ţară la ţară.

Astfel, după autorii francezi, la femeile care au beneficiat de 4 consultaţii prenatale, mortalitatea natală este de 3 ori mai scăzută decît la cele care nu au fost consultate niciodată. (37).

Importanţa consultaţiei prenatale în scăderea mortalităţii neonatale şi perinatale este dovedită şi de un studiu recent, efectuat de autori americani, la Departamentul de Obstetrică şi Ginecologie al Colegiului de Medicină din Tenessee, care a arătat că grupul de consultaţii prenatale inadecvate, are o importantă creştere a mortalităţii neonatale şi perinatale, faţă de grupul de gravide care a beneficiat de 4 şi peste 4 consultaţii perinatale aşa cum reiese din tabelul 2.2.

Tabelul 2.2.

MORTALITATEA NEONATALĂ ŞI PERINATALĂ ÎN FUNCŢIE DE NUMĂRUL CONSULTAŢIILOR PRENATALE

Categoria	*Număr consultaţii*	
	0—3	*4 şi peste 4*
Rata mortalităţii neonatale	25,6‰	6,1‰
Rata mortalităţii perinatale	47,4‰	13,2‰

După Ryan George — Obst. Gynecol., 1980, 137, 8 (index) p. 876.

Tendinţa generală este deci totdeauna aceeaşi: lipsa de supraveghere este periculoasă pentru făt, peste 4 sau 5 consultaţii, eficacitatea fiind bună.

Aşadar, o îngrijire adecvată poate reduce substanţial riscul obstetrical, constatîndu-se o scădere semnificativă statistic a mortalităţii perinatale şi a incidenţei prematurităţii la sarcinile cu o îngrijire bună prenatală comparativ cu sarcinile care nu au fost supravegheate corect (21).

Cît priveşte relaţia între consultaţia prenatală şi riscul matern, un singur exemplu este edificator: eclampsia este mult mai frecventă la femeile care nu au beneficiat de nici o consultaţie prenatală sau au avut un număr mic, sub 4—5 consultaţii.

În această viziune, consultaţia prenatală, cu un conţinut şi ritmicitate optimă, constituie un element major în diminuarea riscului matern şi fetal.

Cunoaşterea factorilor de risc permite să se prevadă probabilitatea anumitor complicaţii şi luarea de măsuri de prevenire. Factorii de

Scanned with OKEN Scanner

risc, a căror importanță poate varia după cum se consideră perioada prenatală, travaliul și momentul nașterii, antrenează consecințe pe care numai mijloacele diagnostice și metodele terapeutice le pot reduce.

Problema asistenței prenatale a sarcinii cu risc constituie un capitol relativ nou, în plină dezvoltare și perfecționare, ca stil și conținut.

Într-adevăr, sfera noțiunii de *„sarcină cu risc"*, a preluat, fără a se suprapune întocmai, vechiul concept al *„gravidei problemă"* care îngloba în special gravidele cu patologie preexistentă sarcinii, pe care sarcina o agrava, noțiune bazată mai ales pe concluziile clinicienilor (10, 22, 23).

Noțiunea de *„sarcină cu risc"* este mai adecvată, alcătuind o sferă mult mai largă și mai complexă, cuprinzînd numeroși și variați parametri medicali, sociali, economici, culturali, impunînd o supraveghere și urmărirea atentă a acesteia (2).

În scopul diminuării factorilor de risc, consultația prenatală trebuie aplicată în cadrul unui complex de măsuri profilactice, extinse pe întreaga evoluție a vieții femeii, începînd cu ginecologia infantilă și continuînd, cu consultația prenupțială, sfatul genetic, educația cuplurilor preconjugale și conjugale. (56)

Organizarea și dezvoltarea serviciilor de ginecologie infantilă și a adolescenței este prima verigă în lanțul măsurilor profilactice.

Ginecolog-obstetricianul, alături de pediatru și medicul școlar, trebuie să supravegheze etapele dezvoltării morfologice generale și genitale a fetițelor, în special peripuberal și în același timp, să depisteze și să trateze toate afecțiunile, manifeste sau latente, care ar putea influența funcția reproductivă a viitoarei mame.

Specialistul ginecolog-obstetrician va trebui de asemenea, să fie prezent, alături de igienist, medic școlar, școală și familie și să participe la educația sanitară generală și sexuală a tineretului la diferite vîrste (28, 36).

În același timp, sfaturile preconjugale și conjugale asigurate de către echipe interdisciplinare complexe (ginecolog, pediatru, psiholog, sociolog, jurist) sînt de un real folos partenerilor, conducînd la stabilirea cuplurilor, de unde necesitatea existenței unui sistem de informare și orientare centralizat, care să ofere elemente de referință în acest sens.

O etapă deosebit de importantă în cadrul conceptului profilactic este consultația prenupțială care participă deja la depistarea și prevenirea riscului obstetrical.

Alături de igienist și internist, ginecologul, cu cunoștințe solide de genetică, trebuie să fie prezent la aceste consultații, pentru a evidenția fondul biologic al cuplului reproductiv, orientarea lui.

Consultația prenupțială vine în fond să completeze bilanțul funcțional stabilit anterior, să evidențieze, pentru a trata din timp, eventualele boli genetice sau infecțioase, cu posibilitate de transmitere la descendenți. (28. 36).

Consultația prenatală, privită în acest context nou trebuie să cuprindă toate cele 3 etape ale profilaxiei: primară, de evitare a apari-

ției îmbolnăvirii, secundară, de diagnostic și tratament cît mai precoce și corect și terțiară, de evitare a complicațiilor și agravării (2).

Prin consultație prenatală, se urmărește evitarea complicațiilor care induc creșterea riscului complexului materno-infantil, prin aplicarea tuturor cuceririlor științifice și teoretice actuale în desăvîrșirea acțiunii profilactice de urmărire a gravidelor. (31).

Consultația prenatală are drept scop:

— verificarea, din punct de vedere funcțional, a tuturor organelor și sistemelor materne care în noua situație vor fi suprasolicitate;

— supravegherea evoluției sarcinii și depistarea tuturor factorilor de risc, anteriori și contemporani, în vederea prevenirii complicațiilor obstetricale;

— supravegherea și dirijarea condițiilor de igienă a sarcinii;

— pregătirea psihică și fizică, în vederea nașterii și creșterii nou-născutului. (1, 31).

Cu alte cuvinte, obstetricianul trebuie să știe: 1) — cum să asigure îngrijirea de rutină prenatală; 2) — cum să identifice gravidele cu risc crescut și 3) — care teste se utilizează pentru supravegherea fetală a acestora (21).

Consultația prenatală trebuie aplicată la 2 niveluri:

— standard, pentru toate femeile gravide, cărora este necesar a li se asigura o supraveghere prenatală adecvată și condiții cît mai optime de naștere;

— diferențiată, cu un efort special pentru gravida cu risc, supravegherea și urmărirea acestora impunînd cadre și dotare, folosirea largă a consultului interdisciplinar și îndrumarea pentru naștere într-o unitate spitalicească bine utilată. (2, 22).

Astăzi, pe lîngă specialiști de înaltă calificare, sînt necesare și centre de asistență pentru sarcina cu risc crescut, special echipate, capabile să pună la dispoziția mamei și copilului toate procedeele și toate metodele diagnostice, care le pot permite să beneficieze de terapeutica adecvată.

Trebuie favorizată centralizarea gravidelor cu risc crescut în mari spitale, care posedă un echipament tehnic și servicii specializate, adecvate pentru a răspunde acestor necesități — ca maternitățile județene și clinicile universitare. (23, 24, 38).

În astfel de centre de referință, colaborarea între obstetrician și pediatru trebuie să fie foarte strînsă și să se concretizeze în unele cazuri, prin avizul emis, la consultația de la începutul sarcinii; această politică conduce la nașterea unei noi generații de medici specialiști în neo- și perinatologie. (16, 17).

În același timp, în obstetrica modernă, un singur om nu poate cunoaște în profunzime totalitatea diferitelor aspecte ale acestei specialități, acestea se diversifică din ce în ce mai mult, obstetrica clasică divizîndu-se în *„subspecialități"* ca ecografia, radiologia obstetricală, endocrinologia sarcinii etc. (37)

Numai astfel de măsuri sînt singurele în măsură să reducă riscul matern și fetal și implicit morbiditatea fetală.

În cadrul problemei complexe a supravegherii dirijării și rezolvării în condiții optime a fenomenului reproducerii umane, jalonarea cronologiei acestor etape este foarte utilă.

Prima etapă, deosebit de importantă, este depistarea și dispensarizarea gravidelor (chiar din prima lună de sarcină, dacă este posibil), care trebuie și poate fi îmbunătățită, atît prin ameliorarea metodelor și a formelor organizatorice, cît și prin mijloace legislative.

Trebuie subliniat faptul că eficiența consultației prenatale este asigurată de luarea în evidență cît mai precoce a femeilor gravide.

Depistarea gravidelor se face în mod activ și dirijat, de către întreg personalul sanitar, în special de către moașele de teren, a căror eficiență în muncă este condiționată de prestigiul personal profesional, de care se bucură, cît și de nivelul educativ al populației feminine, la care și-a adus contribuția și personalul sanitar. (1, 31, 36).

Frecvența consultațiilor prenatale se stabilește, pe de o parte conform indicațiilor Ministerului Sănătății, în funcție de vîrsta sarcinii, iar pe de altă parte, în raport cu factorii de risc întîlniți în fiecare caz în parte, cu tratamentul prescris, cu răspunsul la tratament. (22).

În ultimii ani, ca urmare a recomandărilor OMS, majoritatea țărilor din Europa au sporit numărul consultațiilor prenatale obligatorii.

În țara noastră, în baza indicațiilor Ministerului Sănătății, se prevede pentru toate femeile gravide, următoarea normă de consultații prenatale:

— luarea în evidență, pe cît posibil, în primul trimestru de sarcină și prima consultație generală și obstetricală;

— consultații lunare între săptămînile 12—28 de sarcină;

— consultații bilunare între săptămînile 29—40 de sarcină;

Facilitatea muncii de urmărire o asigură scadențarul sau orice altă formă de evidență sinoptică.

În această etapă, rolul medicului de medicină generală nu este mai puțin important.

De foarte multe ori, el este cel care constată primul sarcina, dar confirmarea diagnosticului o face numai specialistul obstetrician. Pe de altă parte, cunoscînd patologia anterioară a femeii, trebuie consultat asupra patologiei depistate în cursul sarcinii, o supraveghere continuă fiind legitimă și necesară. (1, 37)

O dată depistate, în următoarea etapă, gravidele cu risc vor fi dirijate în serviciile unde există cadre și dotare corespunzătoare, pentru ca riscul să fie înlăturat sau diminuat la minimum. Ultima etapă, asistența la naștere, cuprinde un complex de măsuri, prin care riscurile sarcinii să fie limitate, măsuri cadrul cărora clinicilor universitare și maternităților județene le revine un rol important. (36)

Conținutul tehnic al consultației prenatale diferă, după cum este vorba de prima consultație sau de consultațiile ulterioare, prin care se supraveghează evoluția, dezvoltarea sarcinii.

Prima consultaţie prenatală

Conţinutul tehnic al primei consultaţii prenatale (luarea în evidenţă) este fundamental, constituind în acelaşi timp şi prima selecţie a cazurilor.

Aspectele eventuale ale diagnosticului sarcinii cu risc crescut pot fi rezumate, în fond, în etapele generale ale diagnosticului obstetrical. (18)

1. O *anamneză completă* este de mare utilitate, insistînd în special asupra antecedentelor fiziologice şi patologice ale aparatului de reproducere.

Anamneza precizează terenul pe care survine sarcina, determinînd factorii de risc, dintre care unii sînt cunoscuţi sau ar trebui cunoscuţi înaintea căsătoriei. (22, 31)

Astfel, deşi investigaţia genetică ar trebui efectuată încă în cadrul consultaţiei prenupţiale, multe din femeile care au un istoric de boală genetică, sînt văzute pentru prima dată în timpul sarcinii. De aceea, cu ocazia primei consultaţii prenatale, gravida trebuie chestionată şi despre prezenţa bolilor genetice la ea, la soţ, la ambele familii şi dacă există vreun indiciu, vreo indicaţie în acest sens, trebuie procedat la consultul genetic. (21)

În afara bolilor genetice, în cadrul antecedentelor heredocolaterale, este util de a cunoaşte eventualele cazuri de gemelaritate, de malformaţii.

Maladiile vasculo-renale, flebitele, diabetul, obezitatea, pot avea uneori o predispoziţie familială.

Un istoric atent poate pune în evidenţă factorii de risc specifici, ca vîrstă, condiţii sociale, paritate, antecedente obstetricale speciale, boli preexistente sarcinilor etc. (18, 19)

Dintre elementele furnizate de anamneză, vîrsta este un factor de prognostic binecunoscut.

Dacă între 19 şi 35 de ani riscurile sînt minime, la gravidele tinere se constată accidente particulare (în special prematuritatea) iar la cele peste 35 de ani, riscurile cresc semnificativ, legate în special de patologia generală şi de posibilitatea apariţiei defectelor genetice.

Situaţia personală a femeii nu poate fi ignorată, generînd numeroşi factori de risc, interesînd faptul dacă este căsătorită, profesia, dacă este fumătoare etc.

Dintre antecedentele medicale şi chirurgicale personale, se vor reţine acelea care pot avea o incidenţă directă, rubeola şi toxoplasmoza (în privinţa rubeolei, prima consultaţie prenatală trebuind să constate dacă viitoarea mamă este imunizată sau nu), nefropatiile, infecţiile urinare şi hipertensiunea, obezitatea şi diabetul, cardiopatiile şi flebitele, diverse alergii.

În cadrul antecedentelor ginecologice, interesează în special dacă femeia a avut o sterilitate primară sau secundară şi a tratat-o, ca şi eventualele intervenţii chirurgicale.

Antecedentele obstetricale trebuie bine detaliate. Numărul naşterilor anterioare reprezintă un element prognostic esenţial. Atît prog-

nosticul fetal, cît și matern, sînt influențate defavorabil de multiparitate, din rațiuni multiple: vîrsta mai înaintată și patologia mai frecventă, anomaliile de poziție, fragilitatea uterină, insuficiența contractilității uterine, hemoragiile. Pentru fiecare sarcină, interogatoriul va trece principale anomalii survenite:

— Anomaliile de termen — termenul *„depășit"*, mai ales în cazuri de accidente fetale și prematuritate;

O naștere prematură în antecedente impunînd cercetarea aspectului regiunii cervico-istmice.

— În caz de avorturi, interesează numărul acestora (2 sau mai multe avorturi anterioare precoce invitînd la un studiu genetic al ambilor părinți) și tratamentul consecutiv (curetaje).

— Toată patologia de sarcină, în special disgravidiile tardive și complicațiile acesteia (preeclampsia — eclampsia, dezlipirea de placentă normal inserată) *placenta praevia*.

— Anomaliile nașterii, prezentații vicioase (care pot evoca o eventuală malformație uterină), anomalii de durată ale travaliului (o distocie inexplicată, sugerînd o disproporție feto-pelviană), intervenții obstetricale sau operație cezariană, starea perineului, accidente ale delivrenței (4, 37).

— Starea fătului la fiecare naștere are o mare importanță, orice nou-născut mort în antecedente fiind, independent de cauza acestui accident, un factor de risc recunoscut.

— O suferință fetală inexplicabilă impune o anchetă etiologică completă (hiperglicemie provocată, bilanț nefrologic, cercetarea diverselor boli infecțioase ianaparente etc.).

— Nu trebuie uitată nici lăuzia, în care se pot produce accidente foarte serioase, ca hemoragii sau tromboflebite (4, 37).

Natura recurentă sau continuă a factorilor de risc ai reproducerii umane necesită o selecție atentă (24).

Tabelul 2.3. ilustrează cîțiva factori de risc care pot reapărea în sarcinile ulterioare.

Tabelul 2.3.

RISCURI CU CARACTER RECURENT ÎN UNELE SARCINI CU RISC CRESCUT

	Frecvența de apariție primară aproximativă (%)	*Frecvența de recurență aproximativă* (%)
Preeclampsie — eclampsie	2—10	25
Dezlipire de placentă	1,2	10—17
Placenta praevia	0,5	6
Prezentație pelviană	3—4	14

După Pernolt Martin, in: Benson Ralph, Current obstetric and gynecologic diagnosis and treatment — Lange Medical Publication, — California, 1976, vol. 2, p. 513.

Stabilirea vîrstei gestaţionale este de asemeni, un element important, data debutului ultimei menstruaţii fiind reperul uzual pentru vîrsta sarcinii, calculată în săptămîni, pornind de la această dată.

Data sigură a ultimei menstruaţii este încă astăzi cel mai bun semn clinic permiţînd evaluarea termenului şi unele studii statistice arată chiar că ea poate rivaliza cu ecografia.

Vîrsta sarcinii se poate calcula, pe de altă parte, în luni, plecînd de la data probabilă a fecundaţiei.

Termenul teoretic al naşterii este după 40 de săptămîni, plecînd de la debutul ultimei menstruaţii sau după 268—270 zile de fecundaţie, adică după 9 luni (37).

2. *Examenul clinic general şi obstetrical* trebuie făcut deosebit de competent în scopul identificării factorilor de risc generali sau obstetricali (înălţime, deformaţii osoase, boli generale sau specifice sarcinii, prezentaţii vicioase etc.).

a) Examenul medical general pe aparate, sisteme şi chiar pe unele organe va fi exigent, pentru a putea depista orice perimetru patologic.

În acest scop, se vor aprecia:

— tipul constituţional al femeii şi eventualele stigmate ale aparatului locomotor;

— starea de nutriţie, consemnînd greutatea, care se va urmări în timp.

Creşterea ponderală pe parcursul sarcinii poate să depăşească 12 kg, doar în caz de sarcină gemelară. Controlul creşterii în greutate a gravidelor este unul din elementele de valoare în supravegherea clinică a mersului sarcinii.

Teoretic, creşterea ponderală se referă la greutatea femeii, anterioară sarcinii, dar mai mult decît cifra absolută găsită la o consultaţie oarecare, este edificatoare curba ponderală. O eventuală creştere ponderală mai mare, invită şi la cercetarea altor semne corelatoare (edeme, hipertensiune arterială, albuminurie).

Starea aparatului cardiovascular (auscultarea cordului, măsurarea tensiunii arteriale, examenul membrelor inferioare, notînd eventualele varice etc.).

Tensiunea arterială la gravida normală trebuie să rămînă sub 130/80 mm Hg., creşterea tensiunii arteriale maximă peste 130 mm Hg şi a tensiunii minime cu peste 20 mm Hg, impunînd internarea gravidei în spital.

Relaţiile funcţionale ale aparatului cardiovascular digestiv, urinar, pulmonar etc., vor fi cercetate minuţios, în scopul întocmirii unui bilanţ al stării de sănătate al gravidei şi depistarea bolilor preexistente sarcinii, care pot afecta terenul matern, ca de exemplu: cardiopatiile, hipertensiunea arterială cronică, bolile renale (glomerulonefrita acută sau cronică, pielonefrite, bolile congenitale, renale etc.), diabetul zaharat (clasele de diabet începînd cu clasa B şi mai severe, care sînt insulino-dependente), pneumopatiile, hepatopatiile, tulburările tiroidiene, infecţiile cronice (1, 22, 31).

În scopul depistării acestor afecţiuni cît mai precoce, şi pentru evitarea riscului generat de către acestea pe terenul matern, este re-

Scanned with OKEN Scanner

comandată folosirea largă a consultului interdisciplinar cu alți specialiști și dacă este necesar chiar îndrumarea gravidelor către o clinică de specialitate.

Astfel, în multe țări se consideră că 20% din cardiopatii la femeie se descoperă cu ocazia primei consultații prenatale.

În sfîrșit, trebuie efectuate și examene și tratamente stomatologice (care nu sînt contraindicate în sarcină) ținînd cont de faptul că la femeile gravide frecvența cariilor și a gingivitelor este ridicată, atingînd 85% din cazuri.

Examenul genital și obstetrical va fi exigent și complet, începînd cu inspecția regiunii vulvare și examenul cu valve a colului și vaginului, prelevînd cu această ocazie și material pentru examene de laborator colpo-cito-bacteriologic și frotiu citologic Babeș—Papanicolaou.

Tactul vaginal va stabili mărimea (precizîndu-se vîrsta sarcinii), forma și consistența uterului, starea colului și anexelor, configurația bazinului și părților moi ale filierei pelvigenitale.

În sarcina mică, uterul aflîndu-se aproape în întregime în bazin, evaluarea generală a creșterii fetale se poate face prin aprecierea mărimii uterului. Creșterea uterului este uniformă, el este rotund, sferic, globulos, palpîndu-se prin intermediul fundurilor de sac vaginale. Uterul este moale, ferm și elastic, păstos și edemațiat, contractîndu-se în timpul examenului. Ramolirea gravidică este inegală și predomină uneori la istm (semnul Hégar).

Mai tîrziu, examenul fizic trebuie să includă cele 4 manevre ale lui Leopold, precum și măsurarea înălțimii fundului uterului și circumferinței abdomenului (35).

Examenul genital și obstetrical trebuie făcut pentru a identifica următorii factori de risc:

a. Prolapsul genital (colul înapoia introitului vaginal).

b. Anamolii ale vaginului sau vulvei, care deformează canalul de naștere (chisturi mari ale canalului lui Gartner, cicatrice datorate limfogranulomatozei veneriene etc.).

c. Tumori cervicale, dilatații sau rupturi cervicale mari anterioare.

d. Neoplasme sau anomalii uterine (inclusiv anomalii ale formei uterului).

e. Tumori anexiale (peste 5 cm diametru).

f. Vicii ale bazinului osos:

— la nivelul strîmtorii superioare — atingerea promontoriului;

— la nivelul strîmtorii mijlocii — spinele sciatice proeminente, pereții laterali convergenți, sacrul plat;

— la nivelul strîmtorii inferioare — diametrul intertuberozitar sub 8,5 cm, unghiul subpubian îngust, sub 90° (24).

3. *Explorările paraclinice și de laborator* de rutină, sînt obligatorii, putînd să depisteze unele stări patologice inaparente clinic. În cazul unei maladii sau situații asociate sarcinii, explorările trebuie extinse în direcția factorilor de risc specifici (18, 19).

Analizele obligatorii efectuate cu ocazia primei consultații prenatale sînt:

Scanned with OKEN Scanner

— Determinarea hemoglobinei și hematocritului, în scopul depistării unei anemii, frecvent întîlnită în sarcină.

Trebuie reținut faptul că volumul sîngelui matern crește în sarcină de la 30% la 60% și volumul plasmatic se extinde la un grad mai mare decît masa de hematii, deci există o anemie prin diluție, normală în sarcină.

Adevărata anemie în sarcină poate fi definită cînd concentrația hemoglobinei este sub 10 g/100 ml sau hematocritul este sub 30% (21).

— Determinarea grupei sanguine și a Rh-ului (și la soț, în caz de posibilitate a incompatibilităților) sînt obligatorii, pentru investigarea posibilității de izoimunizare, cauză severă de eritroblastoză fetală.

Dacă femeia este Rh negativ, cercetarea aglutininelor anti-D este indispensabilă în toate circumstanțele, deoarece izoimunizarea poate fi anterioară sarcinii, rămînînd necunoscută. Repetarea dozării aglutininelor anti-D în cursul sarcinii este regulă.

— Reacția Bordet—Wasserman sau alt test serologic este de asemenea obligatorie la luarea în evidență și încă o dată în săptămînile 28—32 de sarcină, pentru depistarea sifilisului.

— Examenul bacteriologic al secreției vaginale și efectuarea, eventual, de culturi și antibiogramă se impune în special în vederea depistării agentului cauzal al gonoreei, făcînd astfel, o profilaxie a oftalmiei gonococice a nou-născutului.

— Examenul sumar de urină este o probă de rutină, efectuîndu-se atît la prima consultație prenatală, cît și la fiecare consultație ulterioară, în vederea decelării unei eventuale proteinurii sau a glucozei.

Apariția de leucocite în sedimentul urinar, cu atît mai mult dacă gravida prezintă și simptomatologie urinară sau stare febrilă, invită la efectuarea unei uroculturi cu antibiogramă (22).

Cercetarea sistematică a unei bacteriurii asimptomatice, legată de interesul său în depistarea complicațiilor urinare infecțioase latente, este esențială, dar nu este încă practicată sistematic în multe țări (37).

În afară de aceasta, și alte explorări pot fi utile fără a fi practicate sistematic.

— Astfel, gravidele trebuie controlate în vederea depistării unui diabet, prin determinarea glicemiei, atît la prima consultație prenatală cît și la cele ulterioare. Acest lucru se poate face atît într-un serviciu utilat cu dextrometru, cît și prin trimiterea de probe de sînge la un laborator clinic.

— De mare importanță sînt și testele serologice pentru boli infecțioase. Infecția poate juca un rol major în mortalitatea perinatală, determinînd pînă la 21% din morțile perinatale. (21)

Ar trebui efectuat un *screening* de rutină, în primul rînd pentru rubeolă — importantă cauză de deficit la naștere (10—20% din populație fiind expusă riscului) ca și serodiagnosticul toxoplasmozei, o altă cauză de leziuni nervoase și oculare la făt.

Trebuie făcută și o evaluare a gravidelor cu istoric de herpes, deoarece incidența infecțiilor cu herpes genital este în creștere, avînd un efect grav asupra fătului.

Scanned with OKEN Scanner

Așadar, la gravidele cu risc de orice infecție virală, bacteriană sau protozoare, este de recomandat a efectua atît teste serologice, cît și culturi (21).

— Cît privește microradiografia, aceasta se poate efectua excepțional, doar după săptămîna 28 de sarcină și numai în cazurile în care se suspectează o afecțiune pulmonară gravă sau cînd gravida trăiește în mediu de tuberculoză, pornind de la ideea contaminării tuberculoase a copilului după naștere.

Opinia ftiziologilor a evoluat, astăzi recunoscîndu-se că interesul examenului nu este cert, ținînd seama de riscul, mai mult ipotetic, al radiațiilor ionizante — de unde recomandarea de a se efectua, mai ales, în lăuzie (1, 37).

Mult mai utilă este însă o ecografie, care prezintă avantaje multiple (descoperirea precoce a unei malformații ca anencefalia, diagnosticul unei inserții joase de placentă, fără traducere clinică, descoperirea precoce a unei întîrzieri în dezvoltarea fătului etc.).

Ecografia, efectuată după săptămîna a 11-a de sarcină, este indicată cînd obstetricianul nu dispune de date sigure furnizate de anamneză, cînd gravida prezintă o sîngerare, în cazurile cînd mărimea uterului este mai mare sau mai mică, decît vîrsta sarcinii, sau în prezența altor factori de risc crescut (21).

În sfîrșit, examenul se va completa cu investigații asupra soțului, dacă acestea nu s-au efectuat la consultația premaritală.

În urma acestor examinări, se procedează la ierarhizarea cazului, stabilind dacă este o sarcină fiziologică care va putea rămîne în supravegherea medicului de medicină generală, sau dacă trebuie considerată ca sarcină cu risc obstetrical și fetal crescut, identificarea acesteia constituind o problemă de interes major (31).

Deoarece 10—30% din gravidele depistate cu risc, sînt responsabile de 25—80% din cazurile de morbiditate și mortalitate prenatală, s-au făcut și se fac permanent eforturi pentru găsirea unor criterii simple și operabile de identificare a sarcinii cu risc, concepîndu-se în acest scop, diferite sisteme de scor, diferite tipuri de *screening* (10, 21, 29).

Astfel, Goodwin și colab. au conceput un sistem de scor pentru identificarea sarcinilor cu risc, a cărui precizare principală este aceea că evenimente aparent nesemnificative pot produce un efect cumulativ negativ în sarcină, conferind astfel, fătului un risc. Autorii acestui scor precizează însă că acest sistem nu previne mortalitatea perinatală, ci numai identifică gravidele cu risc crescut. Pe lîngă acest sistem, și alți autori au propus diferite tipuri de sisteme de *screening* pentru identificarea sarcinilor cu risc crescut.

Aubry și Pennington au fost printre primii care au propus un sistem de scor cantitativ de identificare a sarcinilor cu risc crescut, urmărind diverși factori, ca vîrstă, statutul marital, istoricul obstetrical, (paritatea și mai ales pierderile reproductive, nașterea prematură, istoric de moarte fetală sau neonatală și anomalii congenitale). Autorii au urmărit de asemenea, istoricul medical (în special boli infecțioase, boli endocrine, boli cardiovasculare, anemia), ca și factori socio-economici și psihici.

După analiza primelor 1000 cazuri, aceşti autori au arătat că doar o mică parte din lotul studiat (29%) genera majoritatea (75%) problemelor obstetricale şi neonatale întîlnite. Aubry şi Pennington ajung la concluzia că identificînd precoce aceste sarcini cu risc, se poate concentra atenţia asupra lor, putînd, probabil, îmbunătăţi astfel rezultatul la naştere, prin procedee de explorare adecvate, şi îngrijiri individualizate. Cel care a popularizat larg *screeningul* de risc crescut, a fost Hobel. În 1973, împreună cu alţi autori, a propus un sistem de scor antepartum care cuantifică un număr de factori perinatali pe o scară gradată, concentrîndu-se pe problemele cardio-vasculare, renale şi metabolice istoricul obstetrical, anomaliile tractului genital, ca şi asupra altor factori intricaţi. Hobel a dezvoltat de asemenea un sistem de scor intrapartum, ca şi un „*screening* pronostic al riscului crescut" pentru nou-născut — complicaţiile din perioada antepartum şi intrapartum contribuind împreună la rezultate slabe perinatale.

Dezavantajul sistemului de scor al lui Hobel este marea detaliere — 126 condiţii particulare, atribuind un scor pentru fiecare dintre acestea (51 condiţii defavorabile în timpul sarcinii, 40 în timpul travaliului şi naşterii şi 35 care pot surveni la nou-născut). Cu toate acestea, el asigură o bună bază de date pentru evaluarea riscului, detalierea sistemului făcîndu-i dificilă însă utilizarea.

În schimb, sistemul de scor al riscului crescut, preconizat de Coopland şi colab. utilizat pentru prima dată în Manitoba, Canada, similar sistemelor lui Goodwin, Aubry şi Pennington, sau Hobel, are avantajul de a fi mai puţin complicat şi deci mai uşor de utilizat.

Din acest considerent, poate fi folosit, cu bune rezultate, în orice unitate sanitară — acest sistem de scor fiind prezent mai jos (tabelul 2.4.).

Tabelul 2.4

FORMULAR DE EVALUARE A RISCULUI CRESCUT

Numele . . . . **Vîrsta** . . . . . **Gesta** . . . . **Para** . . . . **Avorturi** . . . . **Data ultimei menstruaţii** . . . .
Data probabilă a naşterii . . . . . . **(DPN)**
DPN prin ultrasunete . . . .

Istoric reproductiv	*Condiţii medicale sau chirurgicale asociate*	*Sarcina actuală*
1	2	3
Vîrsta <16 ani =1 16–35 ani =0 >35 ani =2	Chirurgie ginecologică în antecedente =1	Sîngerare <20 săp. =1 >20 săpt. =3

Tabelul 2.4.
(Continuare)

1	2	3
Paritatea 0=1 1–4=0 >5=2 Două sau mai multe avorturi sau istoric de infertilitate =1 Hemoragie postpartum sau extracție manuală de placentă =1 Copil >4000 g =1 Copil <2500 g =1 Toxemie sau hipertensiune =2 Operație cezariană în antecedente =2 Travaliu anormal sau dificil =2	Boală renală cronică =1 Diabet gestațional (A) =1 Clasa B sau peste (diabet) =3 Boală cardiacă =3 Alte tulburări medicale semnificative (scor 1–3 în funcție de severitate)	Anemie (<10 g%) =1 Postmaturitate =1 HTA =1 Rupere prematură de membrane =2 Polihidramnios =2 IUGR =3 Sarcină multiplă =3 Prezentație pelviană sau prezentații vicioase =3 Izoimunizare Rh =3
Total —	Total —	Total —
Scor total — (Suma celor trei coloane)	Risc ușor	0–2
	Risc crescut	3–6
	Risc sever	7 sau peste 7

După Coopland NT și colab. — Can. Med. Assoc. J — 1977, 116, 999.

Utilitatea acestui sistem de scor este dovedită de multe studii, care au evidențiat atît corelația dintre scorul riscului antepartum și mortalitate (tabelul 2.5), cît și corelația cu morbiditatea perinatală.

Tabelul 2.5.

CORELAȚIA ÎNTRE SCORUL RISCULUI ANTEPARTUM ȘI MORTALITATEA PERINATALĂ, UTILIZÎND SISTEMUL MANITOBA

Evaluarea riscului antenatal	*Număr paciente*	*Număr morți*	*Mortalitatea perinatală*
Crescut	3.177	221	69/1000
Scăzut	13.556	96	7/1000

După Morrison—I., Olsen J. Obstet. Gynecol, 1979, 53, 362.

Scanned with OKEN Scanner

Morbiditatea neonatală arată o creștere de 10 ori la copiii a căror mame prezintă risc conform acestui sistem de scor, față de creștere de 2 ori la lotul martor.

Totuși, sistemul de scor preconizat de Coopland și colab. prezintă dezavantajul că permite un mare grad de subiectivitate în estimarea unora dintre variabile. Pentru a compensa această deficiență, recent Ott William a înregistrat, în plus, unele complicații medicale frecvente din timpul sarcinii, împreună cu scorul numerar, ameliorînd astfel sistemul Manitoba, așa cum este prezentat în rîndurile care urmează, în tabelul 2.6.

Tabelul 2.6.

AMELIORAREA SISTEMULUI DE SCOR MANITOBA PRIN ÎNȚELEGEREA UNOR COMPLICAȚII MEDICALE MAI FRECVENTE ÎN TIMPUL SARCINII

BOLI PULMONARE	
— Astm	1
— Tuberculoză	1
— Embolie pulmonară	3
BOLI IMUNOLOGICE ȘI ENDOCRINE	
— Hipotiroidism	1
— Hipertiroidism	
— în antecedente	2
— după medicație	3
BOALĂ VASCULARĂ DE COLAGEN	
— În remisiune	1
— Controlată (prin steroizi)	2
— Activă	3
INFECȚII	
— Complexul Torch	3
— Pielonefrita	2
— Alte infecții sistematice severe	3
EPILEPSIE	
— În antecedente	1
— Sub medicație	2

După Ott William. In: Fernando Arias—High, Risk Pregnancy an Delivery, The C. V. Mosby Company, St. Louis, Toronto, Princetown, 1984, pg. 13.

Ideal ar fi ca gravidele să fie supuse *screening*-ului pentru risc crescut, atît la prima consultație prenatală, cît și la consultațiile ulterioare, între săptămîna 30—36 de sarcină.

Aceasta nu exclude necesitatea ca starea fiecărei gravide să fie continuu reevaluată pe parcursul sarcinii, pentru a depista orice complicație aparentă care ar putea conferi risc crescut (21).

Aşadar, la prima consultaţie prenatală, corespunzător examenelor medicale, se stabileşte dacă gravida are o sarcină fiziologică sau este o sarcină cu risc obstetrical şi fetal crescut, de mare utilitate fiind şi completarea formularului de evaluare a riscului crescut.

Instrucţiunile Ministerului Sănătăţii în vigoare, prevăd 7 categorii de factori de risc la gravide (39) recomandînd ocrotirea diferenţiată a acestora.

Totuşi, trebuie subliniat faptul că nici o listă a sarcinilor cu risc crescut nu poate fi exhaustivă, selecţionarea lor fiind în funcţie de aprecierea, de judecata specialistului, legată de pregătirea şi experienţa acestuia. De multe ori chiar o selecţie atentă este imperfectă şi surprizele pot fi numeroase.

Gravidele cu risc crescut vor fi ţinute în evidenţa medicului ginecolog-obstetrician, care va colabora strîns cu medicul de medicină generală şi cu medicii de alte specialităţi, în eventualitatea existenţei unor afecţiuni asociate, în scopul dispensarizării la un bun nivel tehnic şi cu o ritmicitate adecvată cazului.

Supravegherea intensivă poate impune şi internarea în maternităţile judeţene sau în clinici universitare a gravidei, unde examenele paraclinice şi de laborator pot fi extinse în funcţie de necesitatea afecţiunii asociate sau factorilor de risc. (18, 19).

Medicul specialist obstetrician va acorda, încă de la prima consultaţie prenatală, o mare atenţie laturii psiho-sociale.

Într-adevăr, munca excesivă, munca de noapte, activitatea casnică, alimentaţia (a căror deficienţe creează numeroşi factori de risc, ca disgravidie, anemie, deproteinizare), locuinţa, transportul, lipsa de igienă individuală sînt tot atîţia factori care influenţează defavorabil evoluţia sarcinii.

Iată de ce, o bună educaţie sanitară, în vederea respectării igienei de sarcină, este de o importanţă deosebită.

Astfel, gravidele trebuie să aibă o dietă completă, bogată în proteine, (necesarul fiind de 60—100 g/zi, hidraţi de carbon 500—600 g/zi), dietele rapide sau restrictive, ca şi supraalimentaţia trebuie evitate. Sarcina la gravidele obeze este frecvent asociată cu probleme perinatale, macrosomia, travaliul prelungit, infecţia, hemoragia postpartum, avînd o incidenţă crescută în aceste cazuri (21, 36).

Cît priveşte activitatea fizică, excesul este contraindicat în sarcină, munca profesională fiind reglementată prin legi. Concediul de graviditate (legislaţia noastră prevede 112 zile) trebuie respectat, şi în funcţie de condiţiile de muncă, starea generală, oboseala, boli asociate, circumstanţe familiale, se pot acorda şi concedii suplimentare sau program redus de activitate.

Odihna la pat este utilă în tratamentul multor complicaţii ale sarcinii — conducînd la creşterea debitului cardiac şi a fluxului sanguin renal. Odihna prelungită este indicată în ameninţarea de naştere prematură, ca şi în sarcinile multiple.

La fel, sîngerarea în cazurile de *placenta praevia* sau decolare parţială de placentă se poate opri adeseori prin odihna la pat, care este utilă şi în tratamentul disgravidiilor tardive şi a bolii hipertensive.

Fumatul intens în timpul sarcinii (efectul dăunător al acestuia este bine stabilit) este asociat cu naşterea unui copil cu greutate mică şi cu frecvenţa crescută a mortalităţii perinatale. De aceea este indicat a recomanda femeilor gravide, să oprească fumatul în timpul sarcinii sau cel puţin să reducă numărul de ţigări.

Alcoolismul şi abuzul de medicamente, cu potenţialul lor de generare a sindroamelor malformative, fetale, pun o problemă specială.

Astăzi există suficiente date pentru a confirma existenţa *„sindromului alcoolic"* la făt. Anomaliile observate la nou-născut, de obicei cazuri clasate ca alcoolism cronic, includ microcefalia, imaturitatea sistemului nervos central, hiperrectivitate, întîrziere mintală şi în creştere, creşterea deficitară continuînd şi în copilărie. De notat că mortalitatea perinatală poate ajunge la 20% din cazuri (21).

Deoarece efectul nociv al consumului de alcool în timpul sarcinii este cunoscut, este necesar de a sfătui gravidele să evite alcoolul.

Cît priveşte folosirea medicamentelor în timpul sarcinii, în nici un domeniu al medicinii riscul terapeutic nu este mai mare decît în tratamentul medicamentos administrat gravidelor în perioada de embriogeneză.

Foarte multe medicamente s-au dovedit, în condiţii de laborator, ca teratogene, dar la specia umană doar un număr redus de preparate şi-au dovedit potenţialul malformativ: salicilaţii, tranchilizantele, antihistaminicele, antibioticele, anestezicele, antiemeticele, anticoagulantele (26), lista celor necunoscute ca efect în sarcină fiind însă mult mai mare.

În ciuda acestor aspecte, mulţi medici continuă să prescrie o gamă largă de droguri în timpul sarcinii, frecvent fără o cunoaştere precisă a posibilelor efecte adverse ale acestora, iar unele gravide folosesc medicamente în mod curent, fără a consulta în prealabil medicul. Specialistul ginecolog-obstetrician ar trebui să recomande gravidelor evitarea folosirii oricărui medicament fără un consult medical prealabil, chiar de la prima vizită prenatală.

Tot la prima consultaţie prenatală, se va urmări iniţierea femeii în problemele reproducerii umane, un accent deosebit punîndu-se pe riscurile pe care le comportă avortul provocat delictual. (1)

În sfîrşit, în cadrul problemelor psiho-sociale, relaţiile psihologice cu femeile prezentînd o sarcină cu risc crescut au o mare importanţă.

Invazia tehnologică modernă a contribuit în obstetrică, la fel ca şi în alte discipline, la punerea în umbră a rolului relaţiilor psihologice, dar aspectele umane, psihice şi sociale adesea neglijate în zilele noastre nu trebuie pierdute nici un moment din vedere.

Astfel, încă de la prima consultaţie prenatală, gravida trebuie informată obiectiv despre situaţia ei, această condiţie avînd o dublă explicaţie: prima este dificultatea de a justifica repetarea examenelor sau instituirea de măsuri profilactice, iar a doua, mai gravă, constă în riscul de a fi privat de colaborarea femeii, necesară în numeroase cazuri.

De mare importanţă este evaluarea reală a situaţiei, prezentînd problemele la dimensiunile lor veritabile şi arătînd gravidei că şansele de succes într-o sarcină cu risc sînt mari, dar că pentru aceasta, colaborarea este indispensabilă (25).

Consultaţiile prenatale ulterioare

Conform instrucţiunilor Ministerului Sănătăţii în vigoare, după prima consultaţie prenatală, efectuată pe cît posibil în primul trimestru de sarcină, consultaţiile prenatale ulterioare pentru toate femeile gravide se vor efectua lunar în trimestrul II şi bilunar în trimestrul III de sarcină.

Mai mult chiar, unii autori, pentru a surprinde din timp orice perturbare în evoluţia sarcinii, preconizează că după săptămîna 36 de gestaţie, gravidele să fie examinate săptămînal (21).

Frecvenţa consultaţiilor prenatale ulterioare depinde însă de complicaţiile medicale şi obstetricale care pot apărea în cursul sarcinii, o gravidă cu risc trebuind să beneficieze de consultaţii ori de cîte ori este necesar.

Conţinutul tehnic al consultaţiilor ulterioare constă, în primul rînd, în aprecierea stării generale, acordîndu-se o atenţie deosebită examenului clinic pe aparate, curbei ponderale, tensiunii arteriale, şi a edemelor.

Medicul ginecolog-obstetrician trebuie să se intereseze printr-o anamneză minuţioasă despre eventualele complicaţii apărute de la vizita anterioară, insistînd mai ales, asupra prezenţei eventualelor edeme, a cefaleei, a pierderilor de sînge, sau lichid amniotic prin vagin, sau a prezenţei contracţiilor uterine dureroase.

După examenul clinic general pe aparate, se va proceda la evaluarea dezvoltării uterului, a înălţimii acestuia şi a circumferinţei abdominale, apreciind în acest fel şi dezvoltarea fătului, ca şi posibilitatea unui hidramnios, unei sarcini multiple sau a unei disgravidii. Creşterea uterului se face progresiv şi se apreciază măsurînd înălţimea acestuia faţă de marginea superioară a simfizei pubiene. Într-o sarcină la termen, înălţimea fundului uterin trebuie să fie de 33 cm, iar circumferinţa abdomenului la nivelul ombilicului măsoară 92 cm.

Întîrzierile de dezvoltare intrauterină a fătului, a căror cunoaştere are mare importanţă, nu pot fi surprinse decît printr-o consultaţie prenatală de calitate. Măsurarea înălţimii fundului uterin în centimetri, repetată sistematic are o valoare deosebită, creşterea săptămînală cu aproximativ 1 cm între săptămîna 20 şi 34 de sarcină fiind considerată satisfăcătoare.

Deşi aceste măsurători clinice pot fi depăşite de mijloacele moderne de supraveghere a dezvoltării fătului, ca măsurarea ultrasonică a diametrului biparietal, care oferă date de o precizie remarcabilă, ele îşi păstrează şi astăzi valabilitatea (22, 37).

Scanned with OKEN Scanner

Se notează apoi, data apariției primelor mișcări fetale, iar după săptămîna 20 de gestație, cu un stetoscop obstetrical, medicul va verifica atent bătăile cordului fetal.

După săptămîna 36 de sarcină, la fiecare consultație, se va proceda și la un tact vaginal, pentru a depista o eventuală distocie osoasă și pentru a evalua prezentația, poziția, consistența și dilatarea colului uterin, făcînd astfel un autentic prognostic al nașterii.

Un accent deosebit se va pune pe prevenirea nașterii premature, un coeficient de risc între 5—10 sau peste 10, impunînd acordarea de concediu medical lărgit, chiar din luna a VI-a de sarcină.

Dintre examenele paraclinice și de laborator, examenul sumar de urină este recomandat a se efectua la fiecare consultație prenatală, în scopul detectării glucozei sau a albuminuriei, iar determinarea hemoglobinei și hematocritului trebuie repetată în săptămîna 30—32 de gestație.

În caz de incompatibilitate ABO/Rh se va proceda și la dozarea anticorpilor (aglutininele regulare sau iregulare), atît între săptămîna 24—28, cît și antepartum. La gravidele Rh negativ, fără anticorpi, în săptămîna 24 de sarcină se poate administra globulina anti D, în scopul profilaxiei izoimunizării.

Gravidele vor fi investigate și pe linia unui eventual diabet, prin determinarea glicemiei. Un nivel crescut al glicemiei, sau alți factori de risc, ca glicozuria, sau un istoric familial de diabet, indică necesitatea efectuării unui test de toleranță la glucoză (21).

În afara acestor investigații, pentru supravegherea stării fătului în sarcinile cu risc crescut, se poate recurge și la alte metode de explorare, metode care pot fi împărțite în două categorii — biochimice și biofizice.

Teste biochimice. Cele mai frecvente teste biochimice folosite în urmărirea fătului la gravidele cu risc crescut, sînt dozarea estriolului și a hormonului lactogen placentar.

Dozarea estriolului. Estrioluria poate reflecta activitatea feto-placentară ca și eventualele întîrzieri în dezvoltarea intrauterină a fătului, sub forma curbei de eliminare, dar numai în condițiile unor dozări seriate.

Cît privește estriolul plasmatic liber, nivelul acestuia depinde nu numai de buna stare a fătului, ci și de integritatea compartimentelor placentar și fetal.

Dozarea estriolului a fost înlocuită astăzi, în majoritatea cazurilor, cu teste biofizice, datorită dezavantajelor monitorizării biochimice.

Cu toate acestea, determinările de estriol sînt încă utilizate în unele centre, în cazurile în care se suspectează o postmaturitate sau la gravidele cu diabet.

Dozarea hormonului lactogen placentar (HPL). Acest hormon proteic este secretat de sincițiotrofoblast în cantități crescute pe măsură ce sarcina avansează, reflectînd indirect, funcția placentară. Dozarea HPL a fost utilizată de unii autori la gravidele cu întîrziere în creșterea intrauterină a fătului, care au raportat niveluri scăzute ale hormo-

nului (sub 4 mg/ml după săptămîna 30 de gestație), în aceste cazuri (30).

Datorită faptului că se constată dispersiuni în ultimul trimestru de sarcină, ceea ce nu permite concluzii valabile, testul este puțin utilizat la ora actuală.

Alte teste. Un număr de proteine specifice sarcinii au fost folosite pentru a determina semnificația lor prognostică în evaluarea sarcinilor cu risc crescut. Una dintre ele, alfafetoproteina, utilizată de obicei pentru detectarea defectelor de deschidere ale tubului neural al fătului, a fost folosită în cazurile de întîrziere în creșterea intrauterină a fătului (în care se constată niveluri crescute ale acesteia), ca și în preeclampsie (unde nivelurile sînt scăzute).

Și alte proteine specifice sarcinii, ca alfa 1 și alfa 2 glicoproteinele au fost utilizate ca mijloc de *screening* în întîrzierea creșterii intrauterine a fătului și în preeclampsie, dar în prezent există date insuficiente pentru a utiliza aceste teste ca o bază clinică largă (21).

Testele biochimice au fost înlocuite în prezent, în majoritatea cazurilor prin teste biofizice. Testele biofizice au un avantaj net față de cele biochimice, deoarece dau obstetricianului informații imediate despre starea fătului, avînd în același timp și un mare grad de dificultate.

Testele biofizice. Cardiografia antepartum. Utilizarea testării ratei răspunsului cordului fetal în evaluarea antepartum a fătului a devenit un mijloc standard în evaluarea riscului crescut — pentru aceasta avînd la dispoziție 2 teste — testul de provocare la oxitocină (OCT) și testul de nonstres (NST).

Testul de provocare la oxitocină (OCT), care evaluează rezerva fetoplacentară prin plasarea fătului la stresul unei contracții stimulate cu oxitocină, a fost parțial înlocuit prin testul de nonstres (NST), deoarece NST este mai ușor de efectuat și are o specificitate la fel de ridicată ca și testul de stres la contracții (CST).

Este mai bine de folosit termenul de *„test de stres la contracție"*, decît test de provocare la oxitocină, atunci cînd ne referim la testul de stres fetal antepartum. OCT are un înțeles restrîns, deoarece sugerează că numai contracțiile induse ocitocic sînt folosite pentru test. CST lărgește această noțiune, arătînd că și contracțiile spontane ale gravidei pot fi utilizate ca stimul de stres fetal. Acest lucru este foarte important, deoarece există dovezi care arată că decelările tardive, după contracțiile spontane, blînde (Braxton-Hicks), sînt mai importante în indicarea unui făt compromis, decît un OCT pozitiv după stimularea ocitocică.

În mod normal, ambele teste au o semnificație prognostică de 99% în a prezice un rezultat bun pentru un făt născut pînă într-o săptămînă de la test (20—21).

Unii autori utilizează în evaluarea cardiotocografică, antepartum, sisteme de scor care se bazează pe mișcările fetale, rata de bază, variabilitatea limitei de bază și rata răspunsului cordului fetal la contracții.

Cuantificarea NST folosind sistemele de scor, crește specificitatea testului și permite recunoașterea timpurie a fătului care este în primejdie (34).

Tabelul următor ilustrează un astfel de sistem de scor:

Tabelul 2.7.

SISTEM DE SCOR CARDIOTOCOGRAFIC ANTEPARTUM

Factorul	*Scorul +*		
	0	*1*	*2*
Rata limită de bază	100 sau 180	100—120 sau 160—180	120—160
Mișcări fetale	absente	1—2/20—40 mm	>2—20—40 mm
Rata răspunsului cordului fetal la mișcările fetale	absente	<15 bătăi/min	>15 bătăi/min
Variabilitatea	absente	<15 bătăi/min	≯5 bătăi/min
Răspunsul cordului fetal la contracție	scădere	nici o schimbare	accelerare

\+ Cu cît scorul este mai mare, cu atît prognosticul este mai bun.

După Varma T. R. — Int. J. Gynecol, 1981, 19 433.

O metodă simplificată de folosire a NST folosește un simplu semnal Doppler sau un stetoscop pentru a înregistra accelerările cordului fetal.

Valoarea prognostică negativă a acestei metode este similară folosirii NST cu un monitor al ratei cordului fetal (21).

Așadar, NST împreună cu utilizarea corespunzătoare a OCT, rămîn 2 metode utile și precise de supraveghere fetală pentru majoritatea situațiilor cu risc crescut.

Ultrasunetele. Examinarea ultrasonografică este de mare valoare în determinarea vîrstei gestaționale, dar poate da relații utile și asupra greutății, statusului și creșterii fătului.

Ultrasunetele pot fi utilizate și în aprecierea stării fătului, prin determinarea profilului biofizic al fătului, factorii evaluați fiind: 1) mișcările respiratorii fetale, 2) mișcările fetale, 3) tonusul fetal, 4) volumul lichidului amniotic și 5) NST (21).

Cînd toate cele 5 variabile sînt normale, mortalitatea perinatală este 0, ajungînd chiar la 60% cînd sînt anormale. Profilul biofizic poate fi considerat ca test de selecție în evaluarea anumitor sarcini cu risc crescut.

În concluzie, prin utilizarea mijloacelor clinice, a ecografiei și cardiotocografiei, obstetricianul poate face o evaluare antepartum a riscului fetal crescut. Deoarece eficacitatea acestor examene, ca și a testelor biochimice, nu este încă demonstrată cu precizie pentru a se

putea afirma că pot deveni obligatorii, multe dintre ele sînt astăzi abandonate.

În etapa următoare, între săptămîna 29—40 de sarcină, se stabilește data intrării în concediu prenatal și unitatea sanitară în care va avea loc nașterea (în cazul sarcinilor cu risc, de obicei, maternitățile județene), procedînd și la pregătirea psihologică a nașterii, îndepărtînd frica (psihoprofilaxia). Se procedează apoi la administrarea vitaminei D și vaccinarea antitetanică și se administrează fier în caz de anemii feriprive. Din săptămîna 34, se alcătuiește fișa de legătură, în care sînt consemnate datele esențiale privind evoluția sarcinii și care va însoți gravida în unitatea sanitară în care va naște (1).

Supravegherea intensivă poate impune internarea în spital a gravidei, unde examenele paraclinice și de laborator pot fi extinse în funcție de necesitatea afecțiunii asociate sau a factorilor de risc, tratamentul fiind stabilit de comun acord cu medicii de alte specialități.

În cazul riscurilor de travaliu, cele previzibile, stabilite prin mijloace clasice și moderne — gravida va fi prevenită de a se interna într-o maternitate bine utilată (maternitatea județeană sau clinică universitară), la primele contracții, în caz de rupere prematură a membranelor, sau va fi internată înainte de travaliu (în cazuri speciale, ca uterul cicatricial, sarcina gemelară etc.).

În maternități, toate mijloacele de supraveghere și reanimare maternă și fetală trebuie reunite, conduita fiind în funcție de contextul obstetrical și de starea fătului (18, 19).

Conduita la consultația prenatală, protocolul îngrijirilor antepartum se prezintă în schema următoare, care trebuie considerată doar ca orientativă (tabelul 2.8.).

Tabelul 2.8.

CONSULTAȚIA PRENATALĂ

I. Prima consultație prenatală

A — *Istoric complet și examen fizic*

1. *Bilanțul stării de sănătate a gravidei*

a) *Anamneza:* bolii ereditare transmisibile, prezentarea bolilor genetice, antecedente obstetricale, istoricul sarcinii actuale etc.

b) *Examen general pe aparate:* (greutate, înălțime, tensiune arterială, starea scheletului etc.).

c) *Examen obstetrical*

— cu valve (eventual prelevare pentru examen citobacteriologic)

— tact vaginal (se va aprecia starea perineului, a vaginului, a colului, volumul și poziția uterului, starea anexelor, eventuale pierderi de sînge etc.).

2. *Selecționarea gravidelor cu risc, completarea formularului de evaluare a riscului crescut*

B — *Teste de laborator inițiale*

1 — Determinarea hemoglobinei și hematocritului

Scanned with OKEN Scanner

2 — Determinarea glicemiei
3 — Determinarea grupei sanguine și Rh (în caz de incompatibilitate ABO/Rh se vor determina și anticorpii, aglutininele regulare-iregulare)
4 — Diagnosticul serologic al sifilisului
5 — Examenul sumar de urină
6 — Examenul citobacteriologic al secreției vaginale
7 — Eventual serodiagnosticul rubeolei și al toxoplasmozei
8 — Eventual ecografie în următoarele situații: a) date nesigure; b) sîngerare; c) uter mai mare sau mai mic decît vîrsta sarcinii; d) în prezența factorilor de risc crescut.

II. Consultațiile prenatale ulterioare (program — schemă)

1 — Consultații lunare în trim. II de sarcină
2 — Consultații bilunare în trim. III de sarcină
— Examen pe aparate
— Examen obstetrical: măsurarea înălțimii uterului și circumferinței abdominale, ascultarea BCF, evaluarea bazinului osos, a prezentației, a situației fătului, formarea și ampliația segmentului inferior, examen cu valvele etc.

III. Schema repetării testelor de laborator

A — Dozarea hemoglobinei și hematocritului între săptămîna 30—32 de sarcină
B — Examenul sumar de urină la fiecare consultație
C — Dozarea anticorpilor anti D între săptămîna 24—28 de sarcină și antepartum. Administrarea de globulină anti D la gravidele Rh negativ în săptămîna 28 de sarcină
D — Eventual: ecografie uni- sau bidimensională cardiotocografie (NS ↑, CS ↑).

În concluzie, aspectele esențiale ale conduitei moderne, în sarcina cu risc crescut, ale atitudinii la consultațiile prenatale, pot fi astfel rezumate:

1. O anamneză atentă poate evidenția anumiți factori de risc.
2. Examenul fizic al mamei trebuie făcut în așa fel încît să identifice sau să excludă factorii de risc.
3. Examinarea de rutină a mamei este obligatorie, cu examene de laborator, dacă este indicat.
4. Evaluarea minuțioasă și multilaterală a fătului, de-a lungul întregului curs al sarcinii trebuie să cuprindă examinări speciale care să dea asigurări despre starea acestuia (24).

Bibliografie selectivă

1. **Alessandrescu D.** — Biologia reproducerii umane — Buc. Ed. Medicală, 1976.
2. **Ancușa M.** — Bazele medico-sociale ale consultației prenatale — Congresul VIII Național de Obst. și Ginecol. Timișoara, 19—21, IX. 1979, p. 58—59.
3. **Aubry R. H.** — Identification and evaluation of high risk pregnancy: the perinatal concept-Clin. Obst. Gynecol, 1973, 16, 3.
4. **Baudet J. et collab.** — Depistage de la grossesse à risques Gaz. Méd. France, 1977, 84, 1279—1287.
5. **Benson Ralph** — Current obstetric gynecologic diagnosis and treatment, Lange, Publications Los Altos, California, 1976, pag 536.
6. **Butler N. R., Bohham D. G.** — Perinatal mortality, Livingstone Ed. Edinburg, 1963.

7. Chapman M. G. et al. — Pregnancy specific B_1 — glicoprotein as a screening tool for at — risk pregnancy Amer. J. Obst. Gynecol., 1981, 141, 499.
8. Coopland A. T. et al. — A simplified antepartum high-risk pregnancy screening form: statistical analysis of 5459 cases, 1977, 116, 999.
9. Delhaye C. — Méthodes de surveillance des grossesses à haut risque — In: Vokaer R. Levis-Les grossesses à haut risque — Masson Ed., 1980, p. 143—150.
10. Frum J. şi colab. — Posibilităţi de influenţare a riscului obstetrical antepartum la gravidele cu risc crescut — Consfătuirea „Riscul obstetrical" — Sibiu, 22—23 oct. 1982, p. 35—47.
11. Gherman I. şi colab. — Dispensarizarea gravidelor cu risc — internare profilactică — Al VIII. Congres Naţional de Obst. Gynecol. Timişoara, 19—21 sept., 1979, p. 141—142.
12. Goodlin Robert — Low-risk obstetric care for low risk mothers — Lancet, 1980, 1, 8176, 1017—1019.
13. Goodwin J. W. et al. — Antepartum identification of the fetus at risk. Can. Med. Assoc. 1969, 101, 458.
14. Haworth J. C. et al. — Fetal growth retardation in cigarette smoking mothers is not due to decreased food intake — Amer J. Obst. Gynecol., 1980, 137, 719.
15. Hobel C. J. et al. — Prenatal and intrapartum high risk screening — Amer J. Obst. Gynecol, 1973, 117, 1.
16. Lambotte R., Thoumsin H. — Organisation et activités d'un département à haut risque obstetrical. In: Vokaer R. Levis. Les grossesses à haut risque — Masson. Ed. 1980, p. 348—355.
17. Lewin D., Vokaer R. — La consultation prénatale — In: Vokaer R. Traité d'Obstetrique, t. 1. Masson, Ed. 1980, p. 378—386.
18. Luca V. — Sarcina cu risc crescut — Consfătuirea „Riscul obstetrical" Sibiu — 22—23 oct., 1982, p. 9—35.
19. Luca V. — Sarcina cu risc crescut — Viaţa Medicală, 1983, 30, 3, 101—110.
20. Ott W. J. — Clinical experience with cardiotocometry for evaluation of the fetus. Southern Med. J. 1981, 47, 310.
21. Ott William J. — Routine prenatal care and identification of the high-risk patient — In: Arias Fernando — High Risk Pregnancy and Delivery — The C. V. Mosby. Company, St. Louis, Toronto, Princetown, 1984, p. 1—18.
22. Pandele A. — Introducere la masa rotundă „Consultaţia prenatală" — Congresul VIII Naţional de Obst. Ginecol. Timişoara, 19—21 sept. 1979, p. 51—57.
23. Pardou A. — Acceuil pédiatrique suivant la grossesses à haut risque. In: Vokaer R., Levis S., Les grossesses à haut risque, Masson, Ed. 1980, p. 326—335.
24. Pernolt Martin — High-risk pregnancy — In: Ralph Benson Current Obstetric and gynecologic diagnosis and treatment, Lange Medical Publication. Los Altos, California, 1976, vol. 2. p. 513.
25. Piraux P. — Rélation psychologique avec les patients présentant une grossesse à haut risque — In: Vokaer R. Levis — Les grossesses à haut risque — Masson Ed. 1980, p. 356—360.
26. Proştean C. — Probleme ale consultaţiei prenatale ambulatorii. Congresul VIII Naţional de Obst. Ginec. Timişoara 19—21 sept. 1979, p. 60—61.
27. Ryan George et al. — Prenatal care and pregnancy outcome Amer J. Obst. Gynecol., 1980, 137, 8 (index) p. 876—881.
28. Rusu Octav, Negrea Romulus — Fondul biologic — importanţa prenupţială. In: Vinţi I., Negruţ I. Consultaţie prenupţială. Consfătuirea centrală de Obst. Ginec. — Cluj-Napoca, 31. X. 1975, p. 49—51.
29. Sokol Robert — Clinical application of high-risk scorning on an obst. service — J. Obst. Gynecol., 1977, 128, 6, p. 652—661.
30. Spellacy W. et al. — The effectiveness of HPL measurement and an adjunct in decreasing perinatal death — Amer J. Obst. Gynecol., 1975, 121—835.
31. Teodorescu M. — Aspecte legate de practica consultaţiei prenatale. Congresul VIII Naţional de Obst. Ginecol. — Timişoara 19—21 sept. 1979, p. 62—63.
32. Teodoru C. G. — Alimentaţia raţională a femeii gravide. Obst. Ginec., 1980, 38, 4, 337—353.
33. Tîrşia Eugen — Conceptul profilactic — imperativ al obstetricii actuale — Consfătuirea „Riscul obstetrical' — Sibiu, 22—23 oct., 1982, p. 59—62.
34. Varma T. R. — Clinical experience in nou-stressed antepartum cardiotocography in high-risk pregnancy — Int. J. Gynec. Obst., 1981, 19, 433.

Scanned with OKEN Scanner

3. METODE DE INVESTIGAȚIE ÎN URMĂRIREA SARCINII CU RISC CRESCUT

P. Pelinescu-Onciul

Deși specialitate fundamental clinică, obstetrica modernă beneficiază, alături de celelalte ramuri ale medicinii de aportul tot mai substanțial al metodelor moderne de investigație — de la investigațiile serologice și biochimice, la metodele de vîrf de *echoscanning* sau fetoscopie.

Sarcina cu risc, problemă deosebită de sănătate publică, cere o urmărire atentă, care nu mai poate fi concepută fără un larg evantai de investigații de cele mai diverse care pot să furnizeze date asupra stării de sănătate a mamei, asupra evoluției sarcinii și să aprecieze cu mare acuratețe starea fătului.

Încercăm să facem o prezentare, care fără a avea pretenția că este exhaustivă, se dorește cît mai completă, asupra metodelor și mijloacelor de investigație, care stau la dispoziția obstetricianului modern, prezentare sistematizată pe marile probleme pe care urmărirea sarcinii cu risc le ridică: diagnosticul paraclinic al sarcinii, examinările serologice ale stării de sănătate a mamei, explorarea statusului hormonal al sarcinii, examinările radiologice, diagnosticul localizării placentare, biometria fetală și placentară, diagnosticul maturității fetale, diagnosticul rupturii premature de membrane, monitorizare fetală.

Metode paraclinice de diagnostic ale sarcinii

Metode biologice

Se bazează pe descoperirea prezenței în urina femeilor gravide a unei substanțe cu acțiune gonadotropă (ASCHEIM și ZONDEK, 1927), acțiune gonadotropă care poate fi evidențiată pe animalul de experiență.

Scanned with OKEN Scanner

Reacţiile biologice folosite în practică:

— *ASCHEIM — ZONDEK* — foloseşte şoarecele femel impuber, la care evidenţierea după 4 zile de la injectarea de urină de femeie gravidă, a foliculilor hemoragici sau a corpului galben, certifică prezenţa sarcinii. Sensibilitatea reacţiei este pînă la 1000 U.I. HCG/l şi are un procent de eroare (reacţii fals pozitive) de 2%.

— *BROUHA-HINGLAIS* — foloseşte şoarecele mascul impuber. Testul este pozitiv cînd se constată după 10 zile de la injectarea urinii de cercetat, hipertrofia veziculelor seminale.

Procentul de eroare al reacţiei este 0.

— *FRIEDMANN — BROUHA* — evidenţierea după 2 zile de la injectarea de urină de la femeia gravidă, a foliculilor hemoragici la iepuroaica adultă, ţinută izolat.

Sensibilitatea reacţiei este de 600 U.I. HCG/l, şi procentul de eroare este de 3%.

— *REIPRICH — KUPPERMAN* — foloseşte şobolanca impuberă. Reacţia este pozitivă după 6—8 ore de la injectare, prin apariţia de ovare roşii, hiperemice. Sensibilitatea este de 500 U.I. HCG/l şi procentul de eroare 2%.

— *GALLI — MAININI* — reacţia este pozitivă cînd după 1—3 ore de la injectarea a 5 ml urină, în sacul limfatic dorsal al broaştei mascule *Rana esculenta,* se evidenţiază în lichidul cloacal, spermatozoizi. Sensibilitatea reacţiei este de 2000—1500 U.I. HCG/l cu procent de eroare 5%. Procentul de eroare creşte mult în perioada aprilie—mai, perioadă de rut la specia respectivă.

De reţinut:

— Reacţiile biologice sînt laborioase şi cer timp pentru interpretare.

— Cea mai simplă şi folosită este reacţia Galli — Mainini, care are o sensibilitate relativ redusă şi nu devine pozitivă înainte de 6 săptămîni de gestaţie.

Metode imunologice

Se bazează pe punerea în evidenţă a gonadotrofinei corionice din urina femeii gravide, printr-o reacţie imunologică între aceasta şi anticorpi antigonadotrofină corionică.

Acest tip de teste de diagnostic al sarcinii a fost realizat prima oară de WIDE şi GEMZELL (1960).

Avantajul testelor imunologice constă în rapiditatea obţinerii rezultatelor (cîteva minute) şi relativa lor sensibilitate (care variază între 750 la 3000 U.I. HCG/l).

Această sensibilitate de minimum 750 U.I. HCG/l presupune că reacția se pozitivează numai după 45 de zile de la data ultimei menstruații (4—5 săptămîni de sarcină), dar cu un procent de eroare foarte mic.

Testele folosite actualmente se bazează pe reacții de inhibiție a hemaglutinării sau de inhibiție a aglutinării particulelor de latex.

Principiul metodei constă în punerea în contact a urinei de cercetat cu ser anti HCG și apoi cu hematii sau particule de latex, care au fixat pe suprafața lor HCG.

Dacă urina de cercetat conține gonadotrofină, aceasta reacționează cu serul anti HCG și atunci cînd se adaugă hematiile sau latexul, nu se mai produce aglutinarea, testul fiind deci pozitiv.

Prezentăm testul imunologic de sarcină (T.I.S.), preparat de Institutul de seruri și vaccinuri I. Cantacuzino — București.

Testul imunologic de sarcină (T.I.S.) face diagnosticul imunologic al sarcinii, bazat pe reacția de hemaglutino-inhibare: gonadotrofina corionică (HCG) din urina de gravidă inhibă aglutinarea hematiilor încărcate cu HCG de către serul antigonadotrofină corionică.

Serul antigonadotrofină cronică se prezintă sub formă de pastilă alb-gălbuie, care se dizolvă în 1 ml solvent. Hematiile încărcate cu gonadotrofină corionică liofilizate se prezintă sub formă de pastilă brun-roșcată, care se amestecă cu 0,5 ml solvent și se agită pînă la obținerea unei suspensii omogene.

Tehnica:

Probele de urină, înainte de efectuarea testului, se păstrează 1 oră la + 4°C, după care se centrifughează la 3000 ture/min., timp de 15 minute.

Pe placa cu godeuri se pun:

— pentru proba de urină — 1 picătură de urină, 1 picătură ser anti HCG, 1 picătură suspensie hematii;

— pentru martorul de urină — 1 picătură solvent, 1 picătură urină, 1 picătură suspensie de hematii (se efectuează numai în cazul unei discordanțe între diagnosticul clinic prezumtiv și rezultatul de laborator);

— pentru martorul pozitiv — solvent, 2 picături, suspensie hematii 1 picătură;

— pentru martorul negativ: 1 picătură solvent, 1 picătură ser anti HCG, 1 picătură suspensie hematii.

După adăugarea reactivilor, conținutul godeului se omogenizează cu o baghetă de sticlă și se lasă în repaus 2 ore la temperatura camerei, departe de surse de căldură sau vibrații.

Unele probe de urină au un efect perturbant asupra depunerii hematiilor (rezultat dubios), manifestat prin aglutinare nespecifică. În acest caz, proba de urină se introduce 10 minute în baia de apă la fierbere și apoi se centrifughează 10 minute la 3000 ture/min.

Rezultate:

Testul este considerat pozitiv atunci cînd nu se produce aglutinarea hematiilor și negativ atunci cînd aceasta apare (fig. 3.1.).

Se comercializează şi teste cu sensibilitate mai mare, ca de exemplu cel bazat pe hemaglutinare inversă, a cărui sensibilitate de 150 U.I. HCG/l, îl face să fie pozitiv în caz de sarcină, de la data la care ar fi trebuit să apară menstruaţia.

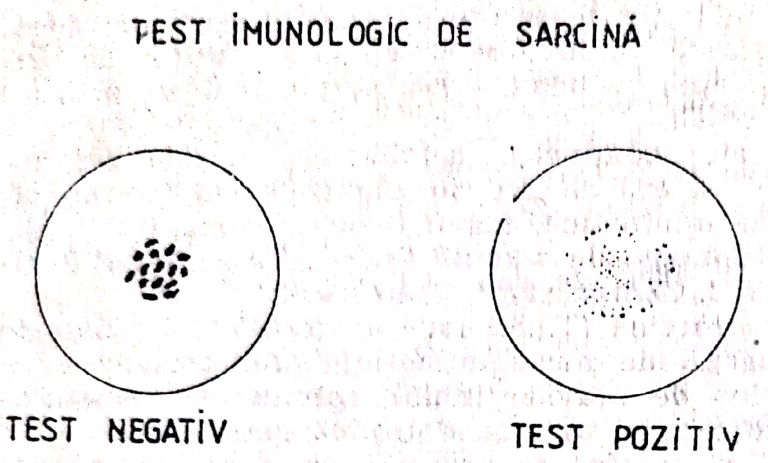


Fig. 3.1. — Testul imunologic de sarcină.

Se folosesc şi teste de mare sensibilitate care folosesc seruri specifice anti-subunitate beta a HCG, diferenţiind-o astfel de LH.

Testele imunologice pot da rezultate fals pozitive în menopauză (niveluri ridicate de LH), în proteinurii şi hematurii, după administrarea de progestative şi tranchilizante, antipsihotice.

Chiar în aceste condiţii, întreaga literatură nu citează mai mult de 1% rezultate fals pozitive.

Rezultate fals negative pot apărea în procente variind între 23—50% în sarcină ectopică.

De reţinut:

— testele imunologice de sarcină sînt la ora actuală cel mai rapid şi sigur mijloc precoce de diagnostic în sarcină;

— în diagnosticul sarcinii ectopice, testele imunologice de sarcină nu au valoare decît dacă sînt pozitive (testul negativ nu poate exclude diagnosticul).

Metode radioimunologice

a) **Utilizînd dozarea directă a HCG.** Principiul metodei se bazează pe competiţia pentru anticorpii anti HCG între gonadotrofina corionică prezentă în proba de cercetat (plasmă sau urină) şi HCG marcată radioactiv cu I^{125}.

Scanned with OKEN Scanner

Cantitatea de gonadotrofină din proba de cercetat este invers proporțională cu cantitatea de material radioactiv fixat pe anticorpi și se calculează folosindu-se curba standard — obținută prin măsurarea radioactivității unei serii de martori cu concentrații de gonadotrofină corionică cunoscute.

Actualmente, dozarea radioimunologică durează mai puțin de 2 ore, avînd o foarte mare sensibilitate, care pentru probele de sînge este de 5 m U.I./ml.

Această mare sensibilitate permite diagnosticul de sarcină la 11—14 zile după ovulație.

b) **Utilizînd receptori pentru HCG.** În această metodă anticorpii specifici ai HCG sînt înlocuiți prin receptorul natural membranar. (Practic, se folosește receptorul izolat din celulele corpului galben de vacă).

Nivelul de HCG se calculează prin măsurarea radioactivității fixată pe receptorul membranar, în urma competiției ei între HCG din proba de cercetat și HCG marcată radioactiv cu I^{125}.

Rezultatele se obțin într-o oră și metoda are o sensibilitate de 3 m U.I. HCG/l, putînd detecta o sarcină la 1 săptămînă de la concepție.

c) **Utilizînd dozarea beta SP_1 glicoproteinei.** Beta-1-glicoproteina sau PAPP — C (pregnancy — associated plasma protein C) este o proteină specifică sintetizată de trofoblast și reprezintă un adevărat marker de sarcină.

Prin dozaj radioimunologic, poate fi detectată în sîngele matern imediat după implantarea oului.

De reținut:

1. — Metodele radioimunologice au foarte mare sensibilitate și precizie, permițînd diagnosticul de sarcină încă de la implantare.

2. — Necesită echipamente speciale și sînt foarte costisitoare, nefiind de uz curent.

3. — Interesul deosebit al dozărilor radioimunologice este reprezentat de cercetarea medicală, pentru diagnosticul extrem de precoce al sarcinii în cazurile de inducere medicamentoasă a ovulației și în sarcina ectopică.

Metoda ultrasonică

a) **Ecografia bidimensională.** Prin ecografie bidimensională, se poate evidenția sacul gestațional în cavitatea uterină, sub forma unui inel clar.

Acest aspect ecografic patognomonic este prezent la 14—16 zile după nidație, reprezentînd o metodă sigură de diagnostic al sarcinii.

În interiorul sacului ovular din săptămîna a 7-a, începe să se vizualizeze embrionul, iar din săptămîna a 8-a se vizualizează mişcările cordului fetal.

b) **Folosirea efectului Doppler.** Metoda evidențiază zgomotul cordului fetal sub forma unui zgomot de galop, bazîndu-se pe efectul Doppler (frecvența aparentă a undei ultrasonice reflectată de o structură mobilă diferă de cea a sursei).

Aparatura, care există în dotarea multor maternități, transformă ultrasunetele reflectate în sunete audibile.

Se poate percepe şi zgomotul funicular care este mai siflant.

Deşi se evidențiază uneori din săptămîna a 8-a, este operant pentru diagnostic întotdeauna după săptămîna a 13-a.

De reținut:

— Examinarea ecografică bidimensională permite diagnosticul precoce de sarcină, cu certitudine după 14—16 zile de la nidație.

— Auscultarea cordului fetal folosind efectul Doppler este test diagnostic cert numai după săptămîna a 13-a.

Examinări serologice materne

Urmărirea corectă a gravidei în general şi a celei cu risc în mod special, presupune depistarea serologică a afecțiunilor infecțioase, care pot avea consecințe grave asupra produsului de concepție.

Unele examinări serologice au intrat în practica curentă (depistarea serologică a luesului), iar altele sînt rezervate gravidelor din grupele cu risc (depistarea rubeolei, toxoplasmozei, listeriozei).

Depistarea serologică a luesului

Această examinare serologică este obligatorie la luarea în evidență a tuturor gravidelor, iar la naştere se recoltează sînge din cordon pentru examinarea serologică a nou-născutului.

Este cunoscut faptul că anticorpii antiluetici sînt de două tipuri:
— anticorpi antitreponemici;
— anticorpi zişi diagnostici care nu au acțiune antitreponemică, ci sînt o marcă serologică a prezenței treponemelor determinată de

fracțiunea antigenică lipoidică a acestora. În cadrul lor, reaginele sînt folosite pentru reacțiile diagnostice.

Reaginele apar la 10—20 zile de la debutul șancrului de inoculare, titrul lor crește rapid, apoi scade chiar în absența tratamentului.

Reacțiile serologice folosite în diagnostic sînt de 2 tipuri:

• reacții care folosesc antigene nespecifice și anume:

— Bordet-Wassermann (reacție de hemoliză)

— Veneral Deasease Research Laboratory — V.D.R.L., Kahn, Kline (reacții de floculare);

• reacții care folosesc antigene specifice:

— Nelson (testul de imobilizare a treponemelor);

— Florescent treponemal antibody — F.T.A. 200, F.T.A. absorbant (reacții de imunofluorescență).

În depistarea sistematică se folosesc reacțiile care folosesc antigene nespecifice (Bordet—Wassermann, V.D.R.L. Kahn etc.), în diagnosticul sifilisului primar adăugîndu-se testul F.T.A., iar al celui secundar testul Nelson.

Controlul tratamentului se face folosind reacțiile Bordet—Wassermann, V.D.R.L., la care se adaugă testul F.T.A. cantitativ.

Depistarea serologică a rubeolei

Depistarea serologică a rubeolei se face la gravidele contact sau suspecte de boală.

Primoinfecția rubeolică determină apariția anticorpilor specifici și anume:

— Imunoglobulina M (IgM) — apare și crește rapid dar dispare în 4—6 săptămîni;

— Imunoglobulina G (IgG) — apare tardiv dar persistă indefinit și în caz de reinfectare dă reacție amnestică.

Interpretarea rezultatelor:

— titrul IgG-O — impune supravegherea contacților timp de 3 luni;

— titrul IgG, între 1/20—1/80 — imunitate dobîndită veche — deci fără pericol pentru sarcina actuală;

— titrul IgG peste 1/80 — arată primoinfecție (dacă IgM este prezent) sau reinfectare cu reacție amnestică (dacă IgM este absent), deci pericol pentru sarcină actuală.

Reacțiile de identificare a anticorpilor se repetă la interval de 15 zile.

Depistarea serologică a toxoplasmozei

Infestarea cu toxoplasmă determină apariția de anticorpi specifici:

— IgM — apar rapid și se mențin maximum 2 luni;

— IgG — apar mai tîrziu și se stabilizează după mai multe luni la un anumit titru. Dă reacție amnestică la reinfestare.

Examinările serologice ale gravidelor cu risc se repetă la 6 săptămîni interval, chiar dacă reacțiile inițiale sînt negative.

Interpretarea rezultatelor:

— titru IgG mai mic de 10 U.I./ml — infestarea absentă;

— titru IgG între 10 U.I./ml — 300 U.I./ml, — imunitate dobîndită prin infestare veche, fără semnificație pentru sarcina actuală;

— titru IgG mai mare de 300 U.I./ml — infestare recentă (dacă este prezentă IgM) sau reinfestare (dacă IgM este absentă) — impune tratament și supraveghere, avînd risc pentru sarcina în curs.

Depistarea serologică a listeriozei

Diagnosticul se bazează pe:

— determinări bacteriologice (esențiale pentru diagnostic);

— determinări serologice (mai greu interpretabile din cauza polimorfismului antigenic al listeriei, avînd structura antigenică comună cu multe alte specii microbiene).

Determinările bacteriologice se fac în secreția endocolului, în sînge, urină și scaun.

Interpretarea rezultatelor serologice:

— titru 1/80 — 1/160 — persistent la determinări repetate, arată o infestare veche;

— titru mai mare de 1/320 arată o infestare probabilă.

De reținut:

— Explorările serologice permit diagnosticul bolilor cu influență deosebită asupra sarcinii.

— Examenele serologice pentru lues sînt de rutină și obligatorii, în timp ce pentru rubeolă, toxoplasmă, listerioză se efectuează numai la categoriile de gravide cu risc.

Scanned with OKEN Scanner

Explorarea statusului hormonal

Evoluţia normală a sarcinii necesită un anumit echilibru hormonal, care se adaptează în timp, după o schemă precisă, tulburările acestui echilibru putînd pune în pericol evoluţia sarcinii.

Evidenţierea tulburărilor hormonale poate semnala disfuncţii grave ale complexului feto-matern.

În cursul sarcinii, se succed două perioade de producţie hormonală — cea ovariană, dominată de producţia hormonală a corpului galben, care debutează la ovulaţie şi se menţine pînă în jurul săptămînii a 10-a, cînd este urmată de perioada feto-placentară.

Momentul trecerii de la producţia ovariană la cea feto-placentară este critic, echilibrul hormonal fiind fragil şi putînd determina tulburări pînă la oprirea în evoluţie a sarcinii.

Perioada ovariană

În primele 4 săptămîni de amenoree, valorile hormonale sînt identice cu cele ale unui ciclu menstrual obişnuit, după care apar modificările hormonale caracteristice de sarcină.

Prezentăm în tabelul următor valorile normale ale principalilor hormoni (tabelul 3.1.).

Tabelul 3.1

VALORILE STEROIZILOR ÎN PRIMELE SĂPTĂMÎNI

	ESTROGENI		PREGNANDIOL	
	URINARI µg/24 h	PLASMATICI pg/ml	URINAR mg/24 h	PLASMATIC ng/ml
Săptămînile: 1–2	E. totali: 20–30 E_1+E_2: 10–20 E_3: 10–20	E_1: 5–118 E_2: 13–228	0,5–1,5	0,05–0,75
Săptămînile 3–4	E. totali: 25–45 E_1+E_2: 10–20 E_3: 15–30	E_1: 26–150 E_2: 50–210	2,5	3–27

$$\frac{E_3}{E_1 + E_2} \geqslant 1$$

Scanned with OKEN Scanner

Pentru dozările hormonale din sarcină, se folosește urina din 24 de ore, în care se dozează H.C.G., estrogenii totali, estriolul, pregnandiolul, raportarea făcîndu-se la litrul de urină.

În dozările plasmatice, care folosesc metoda radioimunologică, se dozează estradiolul, estriolul și progesteronul, raportîndu-se la ml de plasmă.

Valoarea dozărilor hormonale pentru urmărirea sarcinii crește, dacă titrurile hormonale se urmăresc în dinamică.

Interpretarea rezultatelor:

a) *Titrul H.C.G.*

— săptămînile 5—6 — mai mare de 1500 U.I./1 — sarcina activă în evoluție;

— mai mare de 100000 U.I./1 — probabilitate de molă, sarcină gemelară sau sarcină mai mare de 6 săptămîni;

— mai mic de 500 U.I./1 — certifică absența sarcinii intrauterine;

— mai mic de 1500 U.I./1 — sarcină oprită în evoluție sau extrauterină;

— săptămînile 7—10 — titrul H.C.G., crește de la 20000, pînă la aproximativ 100000 U.I.

b) *Valorile estrogenilor* — valori ale estrogenilor totali în săptămînile 7—10 mai mici de 95 mg/24 ore arată suferința fetală severă, iar sub 20 mg/24 ore, moartea oului.

În general, o scădere cu 50% a valorilor estrogenilor totali sub valorile medii normale, semnifică moartea oului.

c) Raportul $\frac{E_1 + E_2}{E_3}$ — scăderea marcată a raportului precedă moartea oului. Un raport egal sau mai mic de 1 semnifică molă hidatiformă.

d) *Valorile progesteronului* — valori ale pregnandiolului sub 6,5 mg/24 ore indică în săptămînile 7—10 insuficiență luteală moderată.

— valori sub 4 mg/24 ore — insuficiență luteală severă;

— valori sub 1,5 mg/24 ore — moartea oului.

e) *Valorile altor hormoni:*

— 17 cetosteroizii — valori peste 20 mg/24 ore în săptămînile 7—10 indică hiperandrogenie;

— H.L.P. — scăderea progresivă moderată indică suferința ovulară, o scădere importantă indică sarcina molară (nivelul său este invers proporțional cu gradul malignității tumorilor trofoblastice), iar o creștere a valorilor indică sarcină multiplă.

Perioada feto-placentară
(săptămînile 10—40)

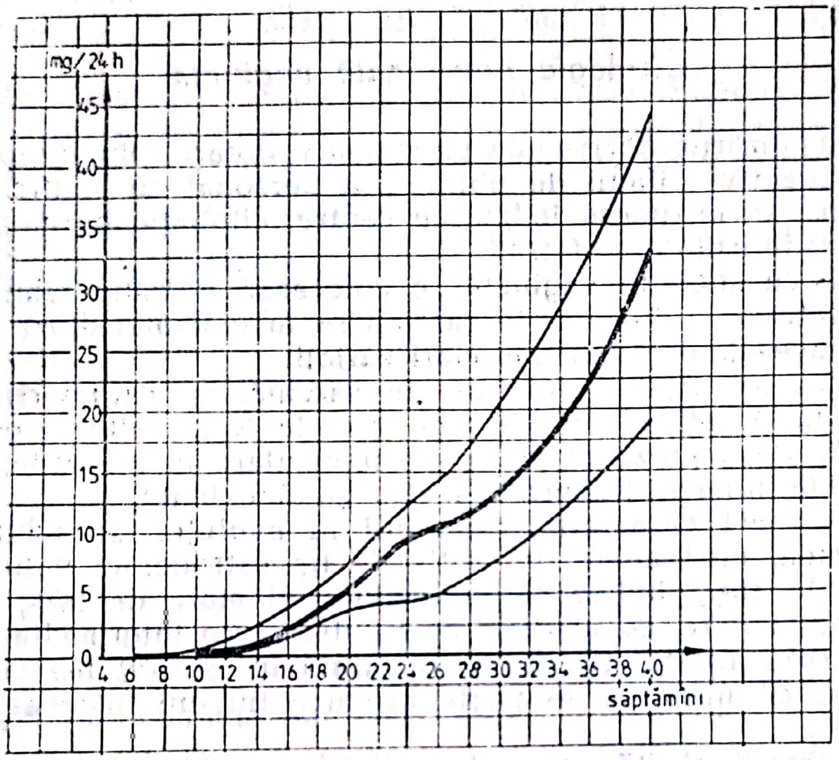
a) *Valorile estrogenilor:* cel mai important parametru care se urmărește este curba concentrației urinare a estriolului, care în mod normal are o ascensiune rapidă pînă la 24 săptămîni, apoi mai lentă

între 24—32 săptămîni pentru a creşte rapid după 32 săptămîni (fig. 3.2.).

O curbă ascendentă arată o evoluţie normală a sarcinii, în timp ce o curbă stagnantă arată suferinţă fetală.

Scăderea estrioluriei se interpretează astfel:

— scăderea la valori cuprinse între 35—55% din normal arată suferinţă fetală moderată;



CURBA CONCENTRATIEI URINARE A ESTRIOLULUI (după KLOPPER și BILLEWICZ)

Fig. 3.2. — Curba concentraţiei urinare a estriolului (după Klopper şi Billewicz).

— scăderea la valori cuprinse între 20—35% din normal arată suferinţă fetală severă;

— scăderea la valori sub 20% din normal arată fie moartea fătului (cel mai frecvent), fie anencefalie.

Două scăderi consecutive cu 55% din valorile normale necesită sancţiune terapeutică imediată.

De subliniat faptul că în suferinţa fetală indusă de incompatibilitatea Rh şi diabet nu apar scăderi premonitorii ale estrioluriei.

b) *Valorile progesteronului:* valorile pregnandiolului reflectă creşterea placentară, dar dozarea izolată a pregnandiolului nu are valoare deosebită în aprecierea prognosticului fetal.

Scanned with OKEN Scanner

Scăderea pregnandiolului asociată cu scăderea estrogenilor indică o insuficiență placentară.

c) *Valorile H.L.P.:* scăderea nivelului H.L.P. apare în leziunile placentare acute (*placenta praevia* care sîngerează) sau cronice (anomalii vasculare, infarcte etc.).

Un nivel sub 4 mg/ml după săptămîna 30 indică faptul că fătul este în pericol.

Citologia hormonală vaginală

Întrucît dozările hormonale presupun o dotare tehnică uneori pretențioasă, reactivi dificili de obținut, și personal cu calificare înaltă, condiții care se întrunesc în puține centre, citologia hormonală vaginală poate fi folosită orientativ.

Lamele cu secreție vaginală se colorează folosind tehnica Shorr.

Interpretarea frotiurilor de sarcină se face numai după săptămîna 19, pînă la această dată existînd mari variații.

Frotiul citohormonal normal, de sarcină, se caracterizează prin existența unui indice acidofil mai mic de 2%, indice cariopicnotic mai mic de 10%, prezența de celule naviculare în placarde, floră vaginală bogată în bacili Döderlein și citoliză abundentă.

Acest aspect caracteristic sarcinii în evoluție se schimbă radical la termen, cînd apare un frotiu de tip estrogenic: indice acidofil mai mare de 10%, indice cariopicnotic mai mare de 20%, dispariția celulelor naviculare, cu apariția de celule de tip intermediar și superficial. Apariția acestui tip de frotiu, arată în majoritatea covîrșitoare a cazurilor, că nașterea se poate produce într-un interval de 5 zile (Lichtfus).

În sarcina depășită, apare frotiul de tip regresiv, caracterizat de prezența celulelor parabazale mici, care semnifică carență hormonală și reprezintă un semn important de alarmă.

De reținut:

— dozările hormonale pot da relații importante asupra evolutivității sarcinii și stării fătului;

— frotiurile citohormonale vaginale pot da relații utile, orientative asupra statusului hormonal de sarcină;

— principalele indicații ale dozărilor hormonale sînt în aprecierea evolutivității sarcinii, stării fătului, diagnosticului de boală trofoblastică, și al sarcinii oprite în evoluție.

Examinări radiologice

Examinările radiologice în sarcina de ultim trimestru sînt încă în actualitate, cu tot aportul examinărilor ultrasonice.

Radiopelvimetria

Este metoda radiologică de examinare a morfologiei şi dimensiunilor bazinului, în vederea stabilirii căii de naştere.

Datorită riscului de iradiere fetală, radiopelvimetria se indică numai după săptămîna 36 şi numai cu indicaţii precise, folosindu-se în plus mijloace de ecranare, care să ducă la o iradiere fetală minimă.

Procedeul cel mai frecvent utilizat este cel izometric în care pe imaginea bazinului se suprapune o grilă care permite măsurători precise în ciuda deformărilor date de proiecţia conică a razelor X.

Un alt procedeu este teleradiografia, care prin îndepărtarea tubului şi selectarea de raze X cît mai paralele duce la obţinerea unei imagini reale cu deformări minime.

a) *Pe clişeul de profil* se pot măsura diametrele anteroposterioare ale strîmtorilor superioară, mijlocie şi inferioară, curbura sacrului, promontoriul, orientarea bazinului.

Valorile normale:

— *strîmtoarea superioară:*

— înclinarea normală 60° (o înclinare de 70° indică un prognostic rezervat);

— diametrul promonto-subpubian = 11 cm

— diametrul promonto-retropubian = 10,5 cm

— simfiza pubiană — înclinare 60° (în cazul în care se apropie de orizontală, prognosticul este rezervat);

— sacrul — lungime — normală sub 11 cm (lungime peste 13 cm prognostic rezervat);

— curbura definită de săgeata maximă de 1,5—2 cm (sacrul plat este de prognostic rezervat, iar sacrul redresat este de prognostic nefavorabil).

— *Strîmtoarea inferioară:*

— diametrul cocci-subpubian — este normal mai mare de 9,5 cm;

— diametrul subsacro-subpubian — normal 11,5 cm

b) *Pe clişeul de faţă.* Realizarea clişeului de faţă se face după mai multe metode:

— metoda Thoms — permite aprecierea morfologiei strîmtorii superioare, măsurarea diametrelor antero-posterioare şi transversale;

— metoda Fernström — permite aprecierea strîmtorii superioare şi măsurarea directă a diametrelor biischiatic şi bisciatic;

— metoda Colcher — Süssman — dă aceleaşi rezultate ca metoda Fernström;

— metoda Magnin — Maudin — permite obţinerea imaginii morfologice a strîmtorii superioare fără a fi absolut fidelă şi permite măsurarea diametrelor transvers maxim şi median.

Scanned with OKEN Scanner

Interpretarea rezultatelor:

— Strîmtoarea superioară:
— diametrul transvers maxim — 13,5 cm;
— diametrul transvers median — 12,5 cm;
— diametrul obiic — 12 cm;
— diametrul sacro-cotiloidian — 9 cm.

Diferența de lungime între cele două diametre sacrocotiloidiene indică asimetria bazinului (diferență sub 2 cm — asimetrie ușoară, 2—3 cm asimetrie medie, peste 3 cm — asimetrie severă).

— *Indicele Magnin* (suma dintre diametrul transvers median, 12,5 cm + diametrul promonto-retropubian 10,5 cm = 23 cm) permite aprecierea prognosticului bazinului după cum urmează:
— sub 21 cm — prognostic al nașterii rezervat;
— sub 20 cm — prognostic sever.

Același lucru pentru *indicele Mengert* (produsul între diametrul transvers maxim 13,5 cm și diametrul promonto-retropubian 10,5 cm, aproximativ egal 140 cm) și anume:
— indice între 100—120 cm prognostic rezervat;
— indice sub 100 cm prognostic nefavorabil.

Pentru radiopelvimetrie, se efectuează două clișee, unul de față (metoda Thoms în afara sarcinii sau Fernström în sarcină) și unul de profil.

Dacă se măsoară ecografic și diametrul biparietal al fătului, se poate folosi diagrama Magnin, care analizînd comparativ dimensiunea craniului fetal și dimensiunile filierei pelviene, poate să determine alegerea căii de naștere (fig. 3.3.).

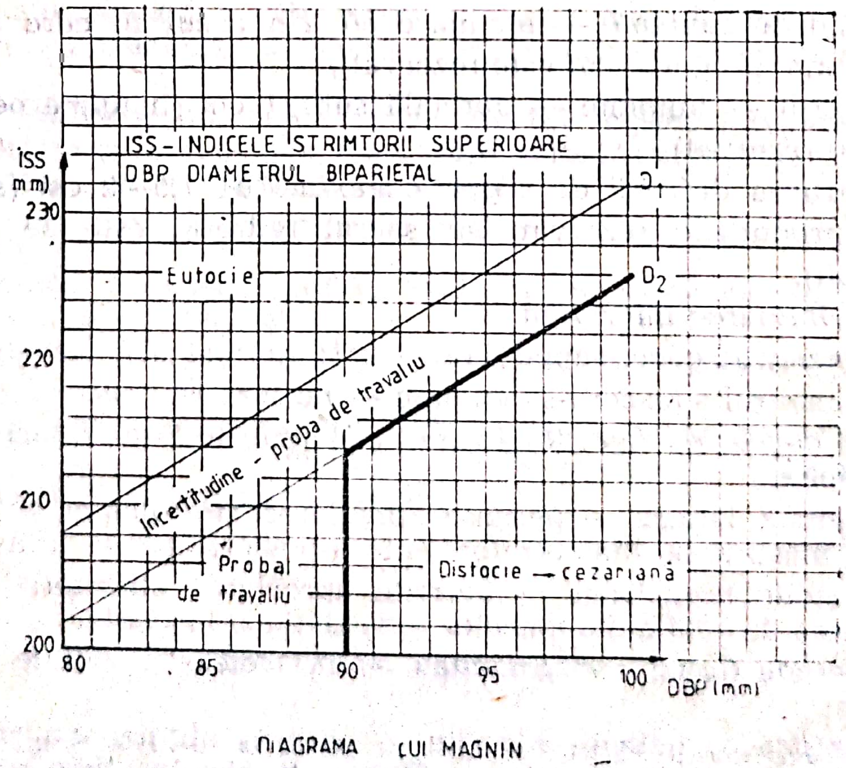


Fig. 3.3. — **Diagrama Magnin.**

Radiografia de sarcină

Radiografia de sarcină este un examen util și trebuie folosită atunci cînd nu există posibilitatea unui examen ecografic.

Pentru feții mici se indică numai după săptămîna a 36-a de sarcină.

Indicațiile: — diagnosticul prezentației și poziției fetale;
— diagnosticul sarcinii gemelare;
— diagnosticul vîrstei gestaționale;
— diagnosticul malformațiilor fetale și al morții fetale intrauterine.

Diagnosticul de prezentație și poziție

Elementele principale de diagnostic sînt coloana vertebrală a fătului și craniului.

În *prezentația transversă,* poziția caracteristică a coloanei vertebrale fetale, perpendiculară sau oblică pe axul coloanei materne precizează diagnosticul. În plus, convexitatea coloanei fetale stabilește și diagnosticul variantelor dorso-posterioare sau dorso-anterioare.

În *prezentațiile deflectate* — radiografia are un aport esențial prin aprecierea gradului de deflexiune la stabilirea conduitei la naștere.

În *prezentația pelviană,* pe lîngă aprecierea tipului de prezentație pelviană (completă, decompletă), în cazul constatării deflexiunii primitive a capului (care se prezintă pe radiografie ca o hiperlordoză a coloanei cervicale cu punct de inflexiune maximă la nivelul C_8), se contraindică calea naturală de naștere.

Diagnosticul de sarcină multiplă

Se precizează pe prezența mai multor cranii și coloane vertebrale fetale. Pentru sarcina gemelară, este suficientă evidențierea a două coloane vertebrale și două cranii. În plus se poate diagnostica cu precizie așezarea feților, fapt capital în alegerea căii de naștere. În interpretarea imaginilor radiologice de sarcină multiplă, se cere mare atenție pentru diferențierea malformațiilor fetale și a monstruozităților.

Diagnosticul vîrstei gestaţionale

Radiografia de sarcină are un aport deosebit în stabilirea vîrstei gestaţionale. Elementele pe care se bazează sînt:

— lungimea coloanei vertebrale (metoda Szebok);
— lungimea femurului;
— punctele de osificare.

În practică se folosesc în special punctele de osificare, care au următoarea succesiune:

— punctul calcanean — 24—26 săptămîni;
— punctul astragalian — 26—28 săptămîni;
— punctul epifizar femural distal — Béclard — 36 săptămîni;
— punctul cuboidian — la termen — are însă o evidenţiere mai dificilă.

Diagnosticul malformaţiilor

Diagnosticul radiografic al malformaţiilor fetale cere, un ochi foarte exersat — pentru că dacă o anencefalie sau o hidrocefalie sînt relativ uşor de diagnosticat, malformaţiile rahidiene sau ale membrelor pun probleme foarte dificile.

Diagnosticul morţii fetale *in utero*

Semnele radiologice ale morţii fetale *in utero* sînt:

— semnul Spalding — încălecarea oaselor craniene;
— semnul Devel — spaţiu clar înconjurînd craniul — *„aureola de sfînt"* — datorită decolării pielii păroase a capului;
— tasarea şi angularea coloanei vertebrale;
— prezenţa de bule de gaz în vasele fetale.

Amniografia

Tehnică radiologică specială, care constă în injectarea intraamniotică, după amniocenteză şi evacuarea a 20 cm^3 de lichid amniotic, a unui produs radioopac hidrosolubil (12 cm^3) şi a unui produs radio-

opac liposolubil (8 cm^3). Această tehnică radiografică a fost inițiată de Ravina.

Se fac două clișee — unul pînă la 3 ore de la injectare și al doilea între 24—48 ore.

Produsul hidrosolubil, care după 3 ore începe să se elimine, opacifiază contururile cavității amniotice și ale fătului, la care se adaugă produsul liposolubil ce se fixează la nivelul vernixului cutanat.

Elementele care se urmăresc sînt:

— craniul fetal — în special edemul scalpului (în anasarca feto-placentară);

— părțile moi — țesuturile toracice și ale abdomenului;

— atitudinea fătului — normal în flexie — cu membrele apropiate de trunchi;

— cavitatea amniotică;

— grosimea placentară.

Prin deglutiția lichidului amniotic, se produce opacifierea tubului digestiv al fătului. Aceasta dă două tipuri de relații:

— deglutiția activă evidențiază o bună stare fetală, în timp ce o deglutiție săracă cu slabă opacifiere a tubului digestiv fetal, arată suferință fetală gravă;

— se pot evidenția malformații digestive.

De reținut:

— Examinările radiologice în sarcină au o valoare deosebită în diagnosticul bazinului obstetrical, al prezentației, maturității fetale, morții fetale *in utero*, iar prin amniografie în izoimunizarea Rh.

— Nu se folosesc înainte de săptămîna 36 din cauza riscului de iradiere fetală.

În cazurile dificile, radiografia de sarcină în absența ecografiei, are o mare valoare diagnostică și reprezintă o probă justificativă în stabilirea atitudinii obstetricale.

Diagnosticul localizării placentare

În urmărirea sarcinii cu risc, localizarea placentară joacă un rol important atît diagnostic (în sindromul placentei jos inserate) cît și în facilitarea altor explorări (amniocenteză, amniografie — care necesită ca timp indispensabil localizarea placentară probabilă). Metodele de localizare placentară, care stau astăzi la dispoziția obstetricianului sînt metode exclusiv fizice, unele de mare finețe și precizie.

Foloseşte razele Röentgen pentru evidenţierea placentei.

a) *Placentografia directă,* descrisă de Snow şi Powel (1933), se bazează pe vizualizarea unei zone de îngroşare a structurilor dintre părţile moi fetale şi peretele uterin.

Din punct de vedere tehnic, se utilizează radiaţii *„moi"* în incidenţă laterală, umbra placentară apărînd ca o semilună radiotransparentă între scheletul fetal şi cel matern.

Prin această metodă, se poate evidenţia şi relaţia craniului fetal cu regiunea promonto-sacrală sau pubiană.

Descoperirea unui spaţiu radiotransparent întins anterior sau posterior între craniul fetal şi regiunea promonto-sacrală sau pubiană, sugerează localizarea joasă a placentei (Ball şi Golden).

Diagnosticul prezenţei placentare este uşurat cînd se evidenţiază la acest nivel calcificări (Hartley).

Delimitarea placentei, întîmpină dificultăţi din cauza radioopacităţii asemănătoare a placentei cu cea a peretelui uterin.

Metoda este eficace în 90% din cazuri pentru diagnosticul placentei jos inserate (Brown şi Dippel), dacă se adaugă la semnele descrise anterior şi semnele indirecte: absenţa umbrei placentare la nivelul corpului uterin, situarea înaltă a craniului fetal, prezentaţia transversă.

Placentografia directă se efectuează numai după 32 de săptămîni de gestaţie şi numai dacă nu avem la dispoziţie o altă metodă mai precisă şi mai puţin periculoasă pentru făt.

b) *Cistografia* — este o metodă indirectă de localizare placentară, care se realizează prin opacifierea vezicii şi măsurarea distanţei, care separă craniul fetal de vezică.

Din punct de vedere tehnic, se procedează astfel: după instilarea endovezicală a unei soluţii radioopace, se face o radiografie în incidenţă antero-posterioară.

Nu se poate aplica în cazul prezentaţiilor pelviene şi transverse, a excesului de lichid şi placentelor cu inserţie pe peretele posterior.

c) *Angiografia* — se bazează pe identificarea jeturilor de sînge produse de arterele utero-placentare în spaţiul intervilos. Tehnica a fost iniţiată de Borell, Fernstöm şi Ohlson.

Se realizează prin injectarea de substanţă de contrast intraaortic sau femural retrograd.

După Eastram şi Hellman, tehnica angiografică are valoare în localizarea placentară, în perioada 28—34 săptămîni dar este grevată de mari dezavantaje: este laborioasă, cere specialist antrenat, are riscuri majore (tromboze arteriale, emboli).

d) *Amniografia* — se bazează pe introducerea de substanţă de contrast în cavitatea amniotică, putîndu-se identifica placenta.

Realizată de Memees, Miller şi Holly în 1930, este puţin utilizată astăzi din cauza riscurilor majore, în special întreruperea prematură a evoluţiei sarcinii (vezi cap. „Explorări radiologice în sarcină şi izoimunizări feto-materne").

Scanned with OKEN Scanner

Metoda termografică

Principiul metodei constă în înregistrarea radiaţiilor infraroşii la nivelul tegumentelor, iar aplicabilitatea în localizarea placentară se bazează pe faptul că placenta fiind sediul unei circulaţii intense şi înmagazinînd o mare cantitate de sînge, reprezintă o zonă caldă evidenţiabilă pe termografie. A fost aplicată în localizarea placentară pentru prima oară de Miller.

Metoda are marile avantaje ale simplităţii de execuţie şi inocuităţii absolute pentru mamă şi făt, dar nu poate localiza inserţiile posterioare şi poate da frecvent rezultate fals pozitive.

Metoda se poate folosi în special în săptămînile 36—40 de sarcină.

Metoda ultrasonografică

Principiul metodei constă în folosirea ultrasunetelor pentru evidenţierea placentei. Metoda a fost folosită pentru prima oară de Gottesfeld şi Kratoschwill.

Tipurile de examene ecografice şi principiul de funcţionare a aparaturii le vom prezenta în capitolele de diagnostic de vîrstă gestaţională şi a maturităţii fetale.

a) *Prin efect Doppler.* Sunetul care semnalează prezenţa placentei este descris ca *„vîntul între ramuri"* sau *„vînt de furtună"*. Se caută sistematic pe întreaga arie uterină.

b) *Ecografie unidimensională* (scan A). Localizarea placentară se face datorită reflectării intense a fasciculului ultrasonic la nivelul interfeţei placentă (faţă fetală) — lichid amniotic. La nivelul placentei apar pe ecran:

— impulsul de emisie, o zonă corespunzătoare placentei, care este lipsită de ecouri şi un ecou intens între faţa fetală a placentei şi lichidul amniotic.

Nu poate evidenţia o placentă cu localizare posterioară, dar în localizarea anterioară dă rezultate pozitive în 97% din cazuri (Kratoschwill).

c) *Ecografia bidimensională.* Permite vizualizarea directă a placentei pe ecran, putîndu-se localiza şi aprecia dimensiunile.

Placenta se vizualizează pe ecranul ecografic prima oară în săptămîna a 15-a de sarcină.

Pentru a facilita interpretarea, se indică umplerea vezicii urinare, îndepărtînd peretele uterin de cel abdominal. Precizia metodei este după Donald şi Camppell de 94—97%, fiind metoda cea mai folosită

Scanned with OKEN Scanner

actualmente și numai eșecul ei obligă la localizarea placentară izotopică.

În plus, poate da detalii morfologice — de exemplu — în mola hidatiformă este clasic descris aspectul de *„fulgi de zăpadă"* pe ecranul ecografic.

Metoda izotopică

Reprezintă una dintre metodele mult folosite astăzi datorită marii ei precizii. Se indică numai după săptămîna a 35-a de sarcină.

Principiul metodei constă în injectarea intravenoasă a unui izotop trasor care este apoi detectat la nivelul spațiului intervilos, cu un detector de impulsuri tip Geiger-Müller.

Prima localizare placentară prin metoda radioizotopică a fost făcută în anul 1950 de Browne și Veal, care au folosit ca izotop trasor Na^{24}.

a) *Cartografia izotopică* folosește izotopi radioactivi cu viață cu durată mai mare: I^{131}, Cr^{51}, Tc^{99m}, legați de serumalbumină umană sau hematii. După injectarea izotopului, la un interval de timp variabil în funcție de viteza de pătrundere în sînge a izotopului și de distribuția lui în masa sanguină — se baleiază cu un contor Geiger-Müller, abdomenul femeii în sens orizontal și vertical. În prealabil abdomenul a fost curățat și s-a marcat conturul uterului.

Zona cu radioactivitatea cea mai mare corespunde ariei de inserție placentară, fapt datorat fluxului sanguin crescut care există în camera intervilozitară.

b) *Scintigrafia* folosește izotopi cu radiații de durată de viață scurtă: In^{113m}, C^{11}, Ga^{68}, fixați pe albumină serică umană sau pe gelatină.

După injectarea izotopului, se expun două filme:

— unul de față și altul de profil, pe care apare imaginea scintigrafică — zona inserției placentare apărînd pe filmul radiografic ca o pată neagră.

Mai nou se pot obține imagini în culori care traduc diferite intensități de radiații pe o scară de culori de la albastru (cea mai scăzută intensitate de radiații) la roșu (cea mai mare intensitate de radiții).

În metodele de localizare radioizotopice a placentei, iradierea este foarte mică (sub 10 mr pentru In^{113} și 5 mr pentru Tc^{99m}).

Precizia metodei variază după diverși autori de la 96,4% (Johnson), 98% (Hibbard), pînă la 100% (McGee), erorile de localizare fiind înlăturate chiar în prezentațiile anormale, hidramnios, sarcină multiplă, tumori pelviene.

O posibilă sursă de eroare este reprezentată de ectaziile circulației venoase pelviene.

Scanned with OKEN Scanner

Rezonanţa magnetică nucleară

Metoda are la bază principiul rezonanţei magnetice a nucleelor atomice, fenomen descoperit de Bloch şi Purcell (1946).

Procedeul constă în stimularea nucleelor atomice printr-un cîmp electromagnetic puternic şi captarea energiei emise de acestea şi prelucrarea ei pe un calculator.

Nucleul atomic fiind un dipol magnetic minuscul se orientează pe direcţia cîmpului magnetic la care este supus.

Astfel axa de rotaţie a nucleilor se orientează în acelaşi plan şi cîmpul magnetic al corpului sub forma unui vector de magnetizare se orientează pe aceeaşi direcţie cu cîmpul magnetic extern.

Cu ajutorul unui solenoid de radiofrecvenţă, se emite o undă radioelectrică, a cărei componentă magnetică deviază vectorul de magnetizare.

La întreruperea ei (cîteva microsecunde), vectorul de magnetizare revine în poziţia iniţială, eliberînd energia care a fost necesară ca să-l devieze.

Această energie, prin inducţie, este transformată în curent alternativ. Se repetă apoi stimularea prin undă radioelectrică şi aşa mai departe.

Proprietăţile semnalului obţinut sînt în funcţie de natura ţesutului organic examinat.

Se obţin astfel imagini ale corpului în secţiune, care reflectă distribuţia densităţii protonilor şi a mişcărilor în apa celulară şi lipide.

Ţesutul placentar emite un semnal de inaltă intensitate putîndu-se identifica uşor limitele placentei. Lichidul amniotic emite prin contrast un semnal foarte slab, în timp ce miometrul, un semnal intermediar.

Rezonanţa magnetică poate localiza cu maximă precizie placenta şi este superioară metodei ultrasonice permiţînd localizarea cu acurateţe şi a placentelor localizate pe peretele posterior, a căror examinare ultrasonică este dificilă.

Se obţin de asemenea relaţii precise privind relaţia placentei cu structurile materne, în special cu orificiul cervical intern.

Rezonanţa magnetică este în localizarea placentară o metodă complementară examinării ultrasonice, în special pentru cazurile în care prin metoda ultrasonică nu se pot evidenţia cu claritate limitele placentei.

Tot astfel, o posibilă sursă de eroare este reprezentată de vezica urinară plină care dă o imagine rotundă, bine delimitată şi care poate fi eliminată dacă examenul scintigrafic se face cu o sondă vezicală *à demeure*.

În fine o altă sursă de eroare, apare în cazul sîngerărilor, cînd în segmentul inferior sau vagin se pot acumula cheaguri sau substanţă radioactivă, care pot da o falsă imagine de inserţie placentară joasă.

De reţinut:

— Pentru localizarea placentară, esenţială pentru diagnosticul placentei jos inserate, şi utilă înaintea operaţiei cezariene, se foloseşte azi în special metoda ecografică şi cea izotopică.

— În condiţiile actuale, de mare valoare practică este metoda ecografică, neinvazivă, fără riscuri şi cu precizie mare, în plus putînd fi folosită din săptămîna a 15-a de sarcină.

— Numai eşecul metodei ecografice indică o altă metodă de localizare, în special cea izotopică.

Biometrie fetală şi placentară

Biometria fetală şi placentară reprezintă măsurarea, folosind aparatura de ecografie, a elementelor ovulare, fetale şi placentare, în scopul determinării vîrstei sarcinii, lungimii şi greutăţii fătului.

Măsurarea sacului ovular

Se efectuează între săptămîna a 6-a pînă la 12 săptămîni de gestaţie.

La 5 săptămîni, prin aprecierea măririi cavităţii uterine, se poate suspiciona sarcina.

La 6 săptămîni, evidenţierea sacului ovular, cu diametrul de 1 cm, pune diagnosticul de certitudine, ca de la 7 săptămîni să se evidenţieze şi ecoul embrionar.

Alte elemente embrionare se vizualizează ecografic astfel:

— activitatea cardiacă — apare deseori din săptămîna a 8-a dar este întotdeauna evidentă în săptămîna a 11-a;

— capul fetal — apare evident din săptămîna a 11-a.

Măsurarea sacului ovular permite să se stabilească vîrsta gestaţională, aşa cum reiese din diagrama lui S. Levi (fig. 3.4.).

Din săptămîna a 8-a pînă în a 13-a, măsurarea lungimii cranio-caudele a fătului este parametrul cel mai folosit. Astfel, la 7 săptămîni, embrionul măsoară 7 mm şi creşte cu 10 mm pe săptămînă, atingînd 70 mm la 13 săptămîni (Robinson şi Campbell).

Măsurarea elementelor fetale

După săptămîna a 12-a, se pot măsura diferite elemente fetale, care pot fi luate în considerație pentru aprecierea vîrstei gestaționale și a dezvoltării fătului.

Segmentele folosite se vizualizează ecografic astfel:

— capul — din săptămîna a 11-a;
— trunchiul — din săptămîna a 16-a;
— membrele — din săptămîna a 20-a;
— coloana vertebrală — din săptămîna a 24-a.

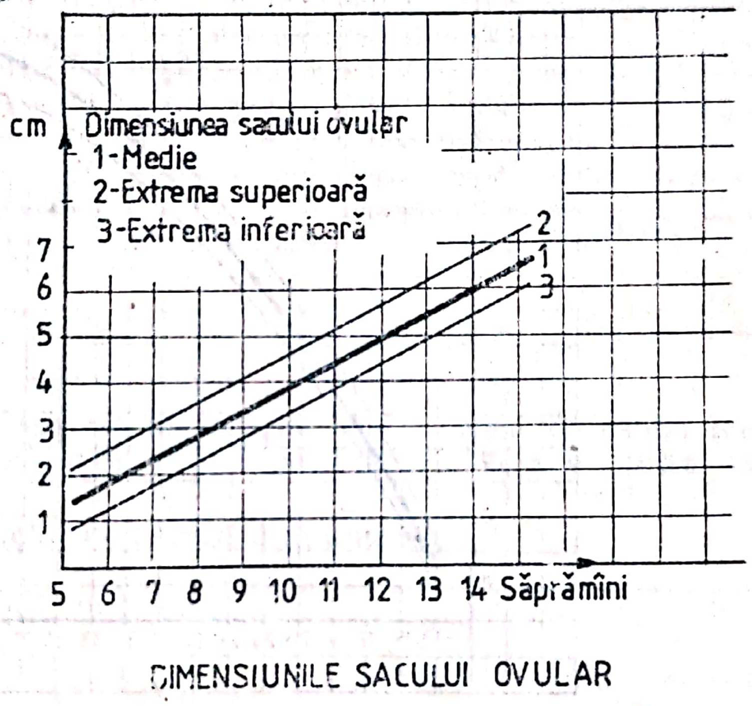


Fig. 3.4. — Diagrama Levi.

Elementul cel mai important de biometrie fetală este reprezentat după săptămîna a 12-a de diametrul biparietal (DBP).

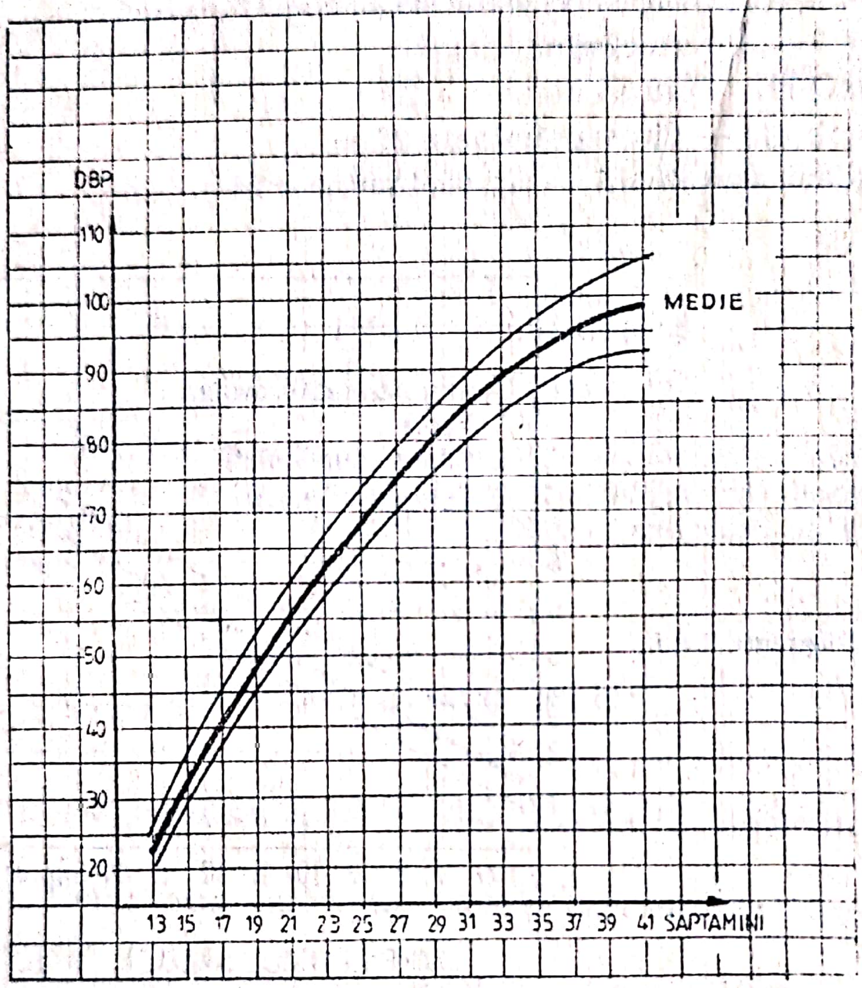
DBP este singurul care are valoare pînă în săptămîna a 30-a, după care, deși rămîne elementul esențial pentru aprecierea vîrstei gestaționale, nu mai este suficient, pentru creșterea siguranței de apreciere luîndu-se în considerație și alte elemente: diametrul toracic, diametrul abdominal, lungimea trunchiului etc.

Creșterea diametrului biparietal este diferită în funcție de vîrsta sarcinii:

— în primele 20 săptămîni, creșterea este în medie de 3,9 mm pe săptămînă;
— între 20—25 săptămîni, de 3 mm pe săptămînă;

— între 25—30 săptămîni, de 2,5 mm pe săptămînă;
— între 30—35 săptămîni, de 2 mm pe săptămînă;
— între 35—40 săptămîni; de 1,5 mm pe săptămînă;
— după săptămîna a 40-a pînă în săptămîna a 42-a, de 1 mm pe săptămînă, iar după data probabilă a naşterii, este practic absentă.

Prezentăm diagrama Campbell — de creştere a DBP (fig. 3.5).



CRESTEREA DBP

Fig. 5.3.— Diagrama Campbell.

Măsurarea grosimii placentare

Placenta devine evidentă ecografic după săptămîna 14—15, iar cordonul ombilical, după săptămîna a 20-a.

Creşterea grosimii placentare o prezentăm în diagrama Leroy (fig. 3.6.).

Scanned with OKEN Scanner

Se constată o creştere rapidă a grosimii placentei pînă în săptămîna 35—36, cînd atinge grosimea de 40—45 mm, după care staţionează, constatîndu-se uneori o uşoară scădere a grosimii ei în ultimele săptămîni de sarcină.

Se consideră patologică o grosime mai mare de 60 mm.

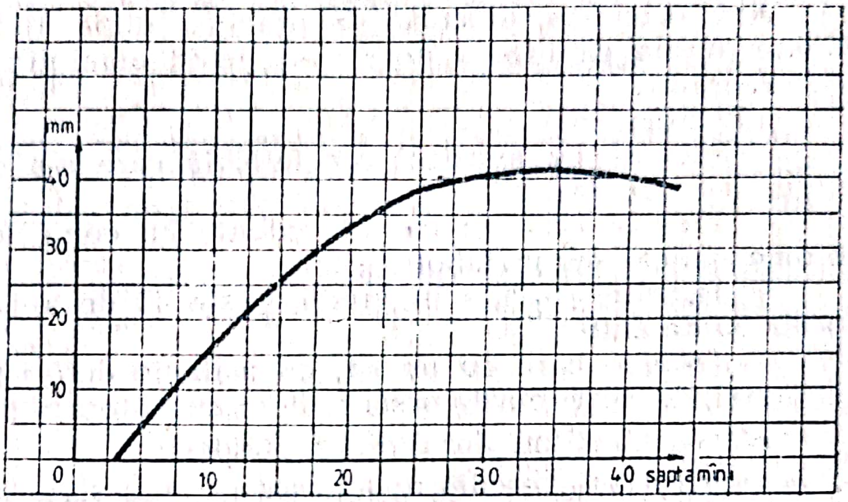


Fig. 3.6. — Diagrama Leroy.

De reţinut:

Biometria fetală, în special măsurarea DBP reprezintă astăzi metoda esenţială pentru stabilirea vîrstei gestaţionale şi a evoluţiei fătului.

Valoarea ei creşte dacă este urmărită în dinamică.

Amniocenteza

Metodă de investigaţie invazivă, a intrat în rîndul metodelor obişnuite de investigaţie din 1952, cînd studiile lui Bevis au arătat relaţia între nivelul bilirubinei din lichidul amniotic şi afectarea fătului în boala hemolitică.

Metoda constă în prelevarea prin puncţie transabdominală a unei cantităţi de lichid amniotic, care poate fi analizat biochimic şi citologic.

În funcţie de momentul efectuării şi de scopul în care se indică amniocenteza, aceasta este precoce (după săptămîna a 16-a) şi tardivă (în ultimele luni de gestaţie).

Amniocenteza precoce

Scopul amniocentezei precoce este diagnosticul prenatal al anomaliilor genetice de origine cromozomială sau metabolică.

A devenit posibil acest diagnostic după 1966, cînd s-a reuşit cultivarea şi cariotiparea celulelor amniotice.

Amniocenteza precoce se practică după 16 săptămîni, cînd se poate obţine cantitatea de 10 ml lichid amniotic necesară analizelor de laborator.

Indicaţii:

— femeile cu avorturi repetate, la care s-a evidenţiat o anomalie cromozomială;

— femeile care au în antecedente un copil cu afecţiune genetică cromozomială sau metabolică;

— femeile gravide în vîrstă, peste 40 de ani (în unele ţări chiar peste 35 de ani);

— femeile care au un soţ cu maladie determinată de un cariotip anormal, la care există riscuri de transmitere de peste 10%.

Aceste afecţiuni sînt (Buhler, Stalder):

— afecţiuni ereditare autosomal recesive (risc de recurenţă 25%);

— afecţiuni ereditare recesive legate de sex (25%);

— translocaţii reciproce (risc de recurenţă 33%);

— translocaţii G/G, cu făt afectat în antecedente (risc 50%);

— trisomia 21 la mamă (recurenţă 50%);

Pentru a indica o amniocenteză precoce, este necesară în prealabil o anchetă genetică asupra cuplului, pentru selectarea cazurilor. Se determină apoi ecografic localizarea placentei.

Rezultatele se obţin în aproximativ 15 zile pentru diagnosticul cromozomial şi 3—6 săptămîni pentru studiile enzimatice.

Rezultatele permit diagnosticul în:

— a) *Maladiile cromozomiale:*

— trisomia 21 (sindrom Down);

— distrofiile musculare (tip maladia Duchène);

— anomaliile legate de cromozomul X (hemofilia A, encefalopatia Lesch—Nyhan, boala Hunter, boala Fabry).

— b) *Maladiile metabolice:*

— mucopolizaharidoze (boala Hurler, boala Hunter);

— anomaliile metabolismului glucidic (glicogenoze, galactozemia, deficitul de glucozo-6-fosfat dehidrogenaze);

— anomaliile metabolismului lipidic (boala Fabry, boala Niemann-Pick, boala Krabbe, boala Tay-Sachs, boala Sandhoff, leucodistrofia metacromatică);

— anomaliile metabolismului acizilor aminaţi (leucinaza);

— anomaliile metabolice diverse (sindromul Lesch—Nyman, mucoviscidoza, sindromul adreno-genital).

Scanned with OKEN Scanner

c) *Anomaliile sistemului nervos:*

Identificarea de niveluri crescute de alfafetoproteine în lichidul amniotic poate semnala existența de anomalii ale sistemului nervos (spina bifida, hidrocefalie, microcefalie).

Avantajele amniocentezei precoce rezidă în precizia de diagnostic și în tehnica destul de simplă de execuție.

Dezavantajul major este dat de timpul relativ lung pînă se obțin rezultatele, care de multe ori, o fac inoperantă pentru indicarea unui avort terapeutic.

Incidentele sînt în general minore, avortul întîlnindu-se sub 1% din cazuri (Henrion).

O problemă deosebită este reprezentată de riscul de izoimunizare Rh, la gravidele Rh negativ, avînd în vedere că amniocenteza poate ocaziona pasajul hematiilor fetale în circulația maternă în 13% din cazuri.

Se poate și se indică profilaxia cu doze mici de imunoglobulină anti D, la gravidele Rh negativ (vezi și cap. „Riscul prin anomalia produsului de concepție").

De reținut:

Amniocenteza precoce, metodă valoroasă în arsenalul mijloacelor de diagnostic prenatal se indică cu discernămînt numai în cazuri selecționate și se efectuează în centre bine utilate și cu posibilități de investigații biochimice de finețe și de analiză cromozomială.

Amniocenteza tardivă

Poate fi definită ca puncția cavității amniotice în ultimele luni de sarcină. Scopul poate fi diagnostic sau terapeutic.

Amniocenteza tardivă în scop diagnostic

Avînd în vedere tehnica simplă și riscurile minore, în condițiile efectuării ei sub control ecografic, amniocenteza tardivă a devenit un examen de rutină.

Studiul lichidului amniotic prelevat permite:

a) **Aprecierea stării fătului.** Se bazează pe analiza calitativă și cantitativă a lichidului amniotic și a componentelor sale. Elementele de diagnostic sînt:

— *Culoarea lichidului amniotic* — prezența meconiului, deci colorația verde a lichidului evidențiază suferința fetală, știindu-se că stimularea peristaltismului intestinal al fătului este efectul stresului hipoxic.

Spectrofotometric, curba de densitate optică are maximum pentru meconiu la 405 mm, deosebindu-se de curba bilirubinei (450 mm).

Prezența meconiului are o semnificație importantă, astfel mortalitatea fetală crește după Kubli de la 0,2% la 4%, cînd meconiul este prezent, iar morbiditatea de la 4% la 20%.

Subliniem însă faptul că absența meconiului în sarcinile cu risc nu are aceeași valoare diagnostică ca prezența lui, putînd exista suferință fetală chiar în prezența lichidului clar.

— *Volumul lichidului amniotic* — se știe semnificația volumului lichidului amniotic în diferitele etape ale sarcinii. Prin tehnica diluției, se poate preciza volumul lichidului amniotic, dar întrucît metoda necesită două etape, deci două puncții apropiate în timp, folosirea ei este limitată.

— *Aprecierea funcției gastro-intestinale a fătului* — injectarea unui produs radioopac hidrosolubil și liposolubil permite evidențierea radiologică a contururilor fetale și a tractului gastro-intestinal (vezi explorările radiologice).

Evidențierea tractului gastro-intestinal arată faptul că fătul înghite lichid amniotic, ceea ce este un indicator al stării sale bune.

— *Dozările componentelor lichidului amniotic:*

— *determinarea estriolului* — valorile estriolului în lichidul amniotic sînt dificil de determinat din punct de vedere tehnic și nu au valoare diagnostică prea mare, cu excepția sarcinilor cu izoimunizare Rh, motiv pentru care nu se folosește dozarea estriolului ca metodă de rutină în urmărirea sarcinii cu risc.

Valorile medii normale (după Aleem și colaboratori) ar fi:

— 397 ± 78 µg/l între 26 și 32 săptămîni;
— 571 ± 101 µg/l între 33 și 36 săptămîni;
— 1 352 ± 405 µg/l între 37 și 40 săptămîni.

Se consideră că un nivel mai mic de 1 000 µg/l corespunde unei suferințe fetal. De subliniat faptul că pentru valori peste 1 000 µ/l nu se poate face un paralelism între starea fătului și nivelul estriolului;

— *determinarea lactic-dehidrogenazei* — se consideră că nivelul lactic-dehidrogenazei în lichidul amniotic crește în caz de suferință.

— *determinarea glucozei și insulinei* — folosite pentru aprecierea controlului metabolismului glucidic global la gravidele diabetice (Spellacy și colaboratorii).

Avînd însă în vedere faptul că aceste determinări nu pot folosi pentru calcularea dozei de insulină și pentru că riscul amniocentezelor repetate este de luat în considerație, determinările nu pot fi folosite de rutină;

— *determinarea bilirubinei*. Determinarea nivelului bilirubinei și în special evaluarea ei spectrofotometrică reprezintă elementul esențial în urmărirea și evaluarea stării fătului în sarcina cu izoimunizare Rh (vezi izoimunizările materne).

În plus, se poate aprecia indirect nivelul hemoglobinei fetale, știindu-se că indicele spectrofotometric la D 450 mm este în raport invers proporțional cu cantitatea de hemoglobină fetală.

b). **Aprecierea maturității fetale.** Aprecierea maturității fetale cu ajutorul amniocentezei se bazează pe două categorii de teste citologice și biochimice.

Citologice. Celulele lichidului amniotic au origine fetală și membranară. Celulele descuamate din pielea fătului prezintă în evoluția sarcinii modificări de maturație caracterizate prin creșterea conținutului de grăsimi. Acest conținut poate fi evidențiat prin colorația cu albastru de Nil, celulele mature colorîndu-se în oranj.

Gordon și Brosens au arătat că pînă la 34 de săptămîni, procentul celulelor oranjofile este sub 1%, între 34—38 săptămîni este între 1—10%, între 38—40 săptămîni crește între 10—50%, pentru ca după 40 de săptămîni, procentul să fie de 50% sau mai mare.

Metoda este simplă, dar precizia ei este destul de mică.

Biochimice:

— *Nivelul creatininei* — nivelul creatininei în lichidul amniotic crește progresiv în cursul sarcinii, ca rezultat al creșterii masei musculare și al maturizării rinichiului fetal. Creșterea este lineară începînd din săptămîna a 30-a, astfel că peste 37 de săptămîni, concentrația este egală sau mai mare de 2 mg%.

Sînt autori care propun dozarea simultană a creatininei serice materne, pentru a înlătura cauzele de eroare date de modificările de eliminare renale materne.

Raportul între concentrația creatininei amniotice și creatininei materne este mai mare sau egal cu 3 în sarcinile de 36 săptămîni.

— *Nivelul acidului uric* — nivelul lui reflectă creșterea masei musculare și maturitatea renală.

Un nivel superior sau egal cu 8,5 mg %, conespunde după Harrison unei sarcini de peste 38 săptămîni.

— *Nivelul bilirubinei,* apreciat spectrofotografic, în absența bolii hemolitice Rh, tinde progresiv să se apropie de 0 în lichidul amniotic. Acest fapt reflectă maturarea ficatului fetal cu maturarea procesului de conjugare și mai ales cu o tot mai eficientă epurare a bilirubinei de către placentă.

De subliniat faptul că în comparație cu determinările citologice și nivelul creatininei, cercetarea nivelului bilirubinei are o acuratețe mai mică, cu multe rezultate fals pozitive.

— *Studiul fosfolipidelor.* Plămînul este organul crucial pentru viața extrauterină, fiind demonstrat de Gluck că esențial este surfactantul pulmonar de origine fosfolipidică, care determină scăderea tensiunii superficiale la nivelul alveolelor, împiedicînd astfel colabarea lor.

S-a constatat că după săptămîna a 35-a se produce o creștere marcată a nivelului lecitinei cu menținerea staționară a nivelului sfingomielinei.

Atunci cînd raportul dintre aceste două componente fosfolipidice este egal cu 2, se consideră că nu există risc de sindrom de detresă respiratorie.

Pentru determinarea raportului lecitină-sfingomielină, se folosesc două metode:

— *fizică* — testul Clements „Bubble test" — test semicantitativ care pune în evidență efectul tensio-activ al lichidului amniotic conținînd surfactant. Tehnica testului este simplă: în 4 tuburi se pun cantități descrescînde de lichid amniotic (1 ml; 0,75 ml; 0,50 ml; 0,25 ml), ultimele trei tuburi se completează la 1 ml cu ser fiziologic, după care în fiecare tub se adaugă 1 ml alcool etilic 95%. Se agită energic tuburile 15 secunde și apoi se lasă în repaus 15 minute, după care se analizează interfața aer-lichid. Se consideră tub pozitiv atunci cînd există un inel complet de bule la acest nivel.

Testul se consideră ca semnificînd maturitate pulmonară fetală cînd tuburile 3 sau 4 (0,50 ml lichid amniotic și 0,25 ml) sînt pozitive. Testul Clements se poate efectua și în lichidul amniotic obținut prin aspirația gastrică de la nou-născut.

— *biochimică* — *cromatografică* (fig. 3.7.).

Un raport L/S mai mare sau egal cu 2 corespunde unei sarcini mai mari de 34 săptămîni — nu există risc de detresă respiratorie prin membrana hialină. Un raport egal sau mai mic de 0,5 corespunde

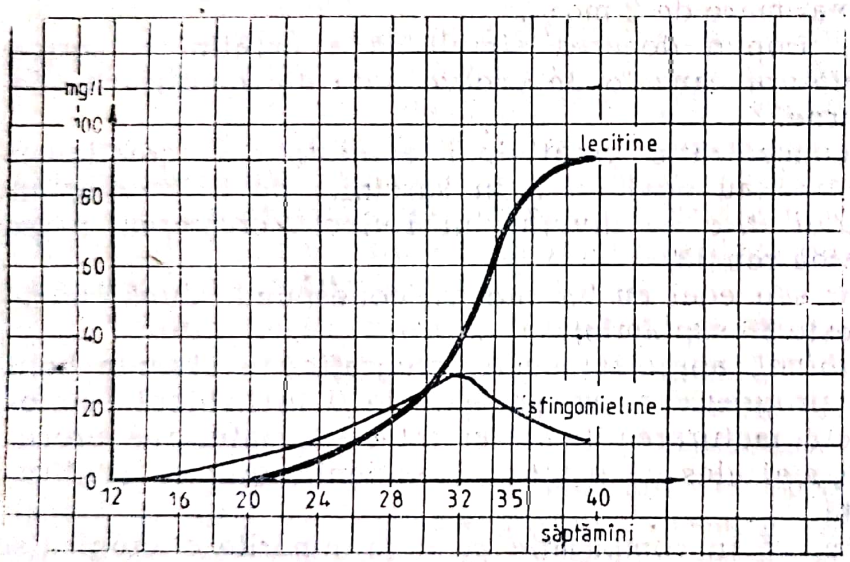


Fig. 3.7. — Curba concentrației lecitinei și sfingomielinei în lichidul amniotic (după Gluck).

unei sarcini mai mici de 36 săptămîni, cu risc major de membrană hialină.

Mai recent studiile lui Gluck au arătat valoarea deosebită a precursorilor sfingomielinei ca fosfatidiletanolamina, fosfatidilinozitolul și mai ales fosfatidilglicerolul care este considerat un adevărat marker al maturității pulmonare.

— *Nivelul alfafetoproteinelor*. Se știe că nivelul alfafetoproteinelor începe să scadă progresiv din săptămîna a 14-a.

Astfel un nivel de 750 mg/ml corespunde unei sarcini de 30 săptămîni și unul de 110 mg/ml, unei sarcini de 39 săptămîni. Nivelul sub 186 mg/ml corespunde după Seppala și Masseyeff unei sarcini de 37 săptămîni sau mai mult.

c) **Determinarea malformaţiilor fetale.** Prin amniocenteză se pot detecta malformaţii fetale fie prin amniografie, fie prin cercetarea anumitor componente ale lichidului — biochimic — care pot semnala malformaţii diverse.

Alfafetoproteinele. Creşterea considerabilă a nivelurilor poate semnala malformaţii deschise ale sistemului nervos central (anencefalie spina bifida, meningocel).

Pregnanestriolul — creşterea nivelului corespunde unei hiperplazii congenitale a suprarenalelor fetale datorată unui deficit de 21-beta-hidroxilază.

Bilirubina — o hiperbilirubinemie în afara izoimunizării Rh, poate semnala malformaţii ale sistemului nervos central şi ale tubului digestiv.

Amniocenteza tardivă în scop terapeutic

Amniocenteza tardivă se poate folosi în scop terapeutic în izoimunizările Rh pentru transfuzii intrauterine şi în hidramniosul acut sau subacut, cînd se poate insera un cateter percutan, putîndu-se evacua repetat mici cantităţi de lichid amniotic. Unii au preconizat injectarea intraamniotică de hidrolizate de amnioacizi în cazurile de hipotrofie fetală.

De reţinut:

Amniocenteza tardivă, relativ uşor de executat din punct de vedere tehnic oferă posibilitatea de a aprecia elemente de mare importanţă pentru stabilirea stării fătului, a gradului maturităţii sale şi pentru depistarea unor malformaţii. În izoimunizarea Rh, ea este o explorare esenţială pentru aprecierea stării fătului, fiind în acelaşi timp un important mijloc terapeutic prin transfuzia intrauterină.

Teste clinice în urmărirea sarcinii cu risc

Prezentăm în cele ce urmează teste clinice care se pot efectua cu uşurinţă şi care dau preţioase rezultate în urmărirea sarcinii cu risc.

Scanned with OKEN Scanner

Roll—Over Test

Este un test clinic extrem de simplu, care măsoară răspunsul presor al femeii gravide în schimbările de poziţie.

Testul este foarte util în urmărirea prenatală a gravidelor cu risc de a face hipertensiune indusă de sarcină, putînd fi asimilat unui adevărat test *screening*.

Se indică a fi practicat la gravidele cu vîrstă de sarcină între 28 şi 32 săptămîni.

Tehnica:

Gravida în decubit lateral, se măsoară presiunea diastolică timp de 15 minute, din 5 în 5 minute, sau pînă devine stabilă. După aceea se schimbă poziţia, trecîndu-se gravida în decubit dorsal. Se măsoară presiunea diastolică la 1 minut de la schimbarea poziţiei şi apoi la 5 minute. Dacă se produce o creştere a presiunii diastolice cu 20 mm sau mai mult, se consideră test pozitiv.

Studiile autorilor testului au arătat că primiparele cu test pozitiv vor dezvolta în 78% din cazuri hipertensiune indusă de sarcină, iar cele cu test negativ vor dezvolta hipertensiune indusă de sarcină numai în 8% din cazuri.

Recomandăm testul pentru folosirea lui pe scară largă în asistenţă prenatală a gravidelor.

Teste clinice pentru aprecierea stării fătului

În ultimul timp, se consideră că în cadrul studiilor cardiotocografice antenatale, de mare valoare sînt două teste simple — testul de non stres şi testul de stres la contracţie.

Cîteva date sumare de fiziologie a cordului fetal vor uşura înţelegerea interpretării acestor teste.

Se ştie că sub comanda *pacemaker*-ului atrial, se produc contracţiile cordului fetal.

Frecvenţa *pacemaker*-ului atrial este influenţată de sistemul simpatic şi parasimpatic cu centri medulari cardioacceleratori şi cardioinhibitori, care sînt la rîndul lor influenţaţi de centrii superiori nervoşi, inclusiv de cortex. Centrii nervoşi superiori primesc aferenţe de la baro- şi chemoreceptorii arcului aortic şi carotidian.

Frecvenţa cardiacă fetală de bază este rezultatul echilibrului între aceste influenţe, controlul nervos al frecvenţei cordului fetal fiind dependent de metabolismul normal, deci de funcţionalitatea normală a sistemului nervos central. Un făt cu metabolism normal prezintă o frecvenţă cardiacă reactivă, adaptabilă, cu scurte accelerări ca răspuns la mişcările fetale active şi la stimularea prin palpare abdominală.

Aceste modificări de frecvență cardiacă nu apar atunci cînd fătul are tulburări metabolice induse de hipoxie cu acidoză metabolică.

Scăderea pO_2 în spațiul intervilos, în mod normal nu determină modificări importante ale frecvenței cordului fetal, decît atunci cînd atinge un prag critic.

Hipoxia fetală poate fi determinată de:

— scăderea fluxului sanguin uterin (prin hipotensiune maternă, anestezie de conducere, poziția de decubit dorsal care prin compresiunea venei cave inferioare scade întoarcerea venoasă; prin contracția uterină). Contracția uterină, deci travaliul, poate fi asimilat cu un stres hipoxic.

— senescența placentară — dar trebuie subliniat faptul că funcția respiratorie a placentei este ultima afectată în procesele de senescență placentară.

Modificările impuse asupra cordului fetal de stresul hipoxic sînt reprezentate de lipsa de reactivitate a cordului fetal (care nu mai poate răspunde adaptării la diverse solicitări funcționale) și prin apariția decelerărilor tardive (care au un mecanism de producere dublu: indus de hipoxie — vagal și prin depresie miocardică directă).

Lipsa de reactivitate a cordului fetal este un semn fidel și precoce de hipoxie fetală, dar poate fi și indusă de starea de somn a fătului și de sedarea lui, consecință a sedării materne.

Cardiotocografia antenatală are ca scop principal depistarea cît mai precoce a hipoxiei fetale cronice, care este principala cauză de moarte intrauterină a fătului (după Manning — determină 60—70% din decesele intrauterine).

Experiența clinică a demonstrat că exceptînd un eveniment acut, hipoxia cronică evoluează lent, putînd determina apariția de trasee cardiotocografice anormale cu una sau mai multe săptămîni înainte de a se produce decesul fetal *in utero*.

Congresul FIGO, Berlin 1985, a subliniat necesitatea monitorizării antenatale în sarcinile cu risc, aceasta fiind axată pe tehnici de depistare a hipoxiei fetale cronice în scopul reducerii mortalității antenatale, comisia prezidată de Rooth recomandînd testul de non stres (NST), testul de stres la contracție (CST) și scorul biofizic.

Testul de non stres (NST)

Acest test, care se bazează pe observația că un făt al cărui cord prezintă accelerări adaptative, în special ca răspuns la mișcările active fetale, a fost inițiat de Hammacher în 1966.

Indicațiile de efectuare a testului:

a) *Sarcinile cu risc crescut:*

— diabet zaharat matern;

— HTA preexistentă sau indusă de sarcină;

— întîrziere a creşterii intrauterine (IUGR);

— hipoxie maternă cronică (bronhopneumopatie cronică obstructivă şi alte afecţiuni care induc hipoxia cronică);

— sîngerări în timpul sarcinii;

— macrosomie;

— sarcină depăşită;

— oligohidramnios;

— antecedente de făt mort intrauterin;

— scăderea estriolului şi a HPL la limita care semnifică pericol fetal.

b) *Diminuarea mişcărilor fetale active reperate de mamă.*

Acest element clinic este în concepţia autorilor moderni *cel mai semnificativ semn* care trebuie să alerteze medicul.

Scăderea activităţii fetale este definită de Rayburn şi colaboratorii, prin existenţa a mai puţin de 3 mişcări active fetale pe oră, într-o perioadă de urmărire de 2 zile.

La gravidele care prezintă scăderea activităţii fetale după această definiţie, s-a constatat un procent de NST nereactiv semnificativ crescut (56%) faţă de procentul întîlnit la feţii activi (3%).

Tehnica testului de non stres. Gravida aşezată în poziţie de semidecubit uşor lateralizat, este urmărită cu captatori cardiotopografici ultrasonici timp de 20 minute, perioadă în care se înregistrează traseul frecvenţei cordului fetal.

Mişcările active fetale sînt reperate şi semnalizate de mamă.

În clinica noastră (CLINICA de OBSTETRICĂ ŞI GINECOLOGIE „TITAN" — BUCUREŞTI), se foloseşte cu succes o variantă a testului de non stres în care traseul frecvenţei cordului fetal se obţine prin urmărirea cu ajutorul unui aparat de auscultare bazat pe efectul Doppler a bătăilor cordului fetal, timp de 20 de minute. Frecvenţa se numără din 30 în 30 de secunde şi se înscrie pe o fişă imaginată de noi (prof. dr. V. Luca, dr. D. Pelinescu Onciul) (fig. 3.8).

Interpretarea rezultatelor. În interpretarea rezultatelor testului de non stres trebuie să se ţină cont de existenţa bioritmurilor (Puech, 1985).

Se ştie că somnul fătului induce o slabă variabilitate cardiacă, în special somnul lent, dar în mod fiziologic durate mai mari de 40 de minute de slabă variabilitate cardiacă sînt excepţionale (Puech şi colab.).

Bioritmurile şi implicit variabilitatea cardiacă pot fi modificate de terapia sedativă şi de unele droguri hipotensoare (Thoulon şi colab.).

Vîrsta fătului este un alt element foarte important de luat în consideraţie în interpretarea rezultatelor testului, pentru că centrul nervos responsabil de reactivitatea cardiacă se dezvoltă numai la începutul trimestrului III (Vintzileos şi colab.).

CLINICA DE OBSTETRICĂ ŞI GINECOLOGIE
SPITALUL CLINIC TITAN

F.O.Nr. ....
Nume-Prenume ....
Diagnostic ....

TEST NON STRES

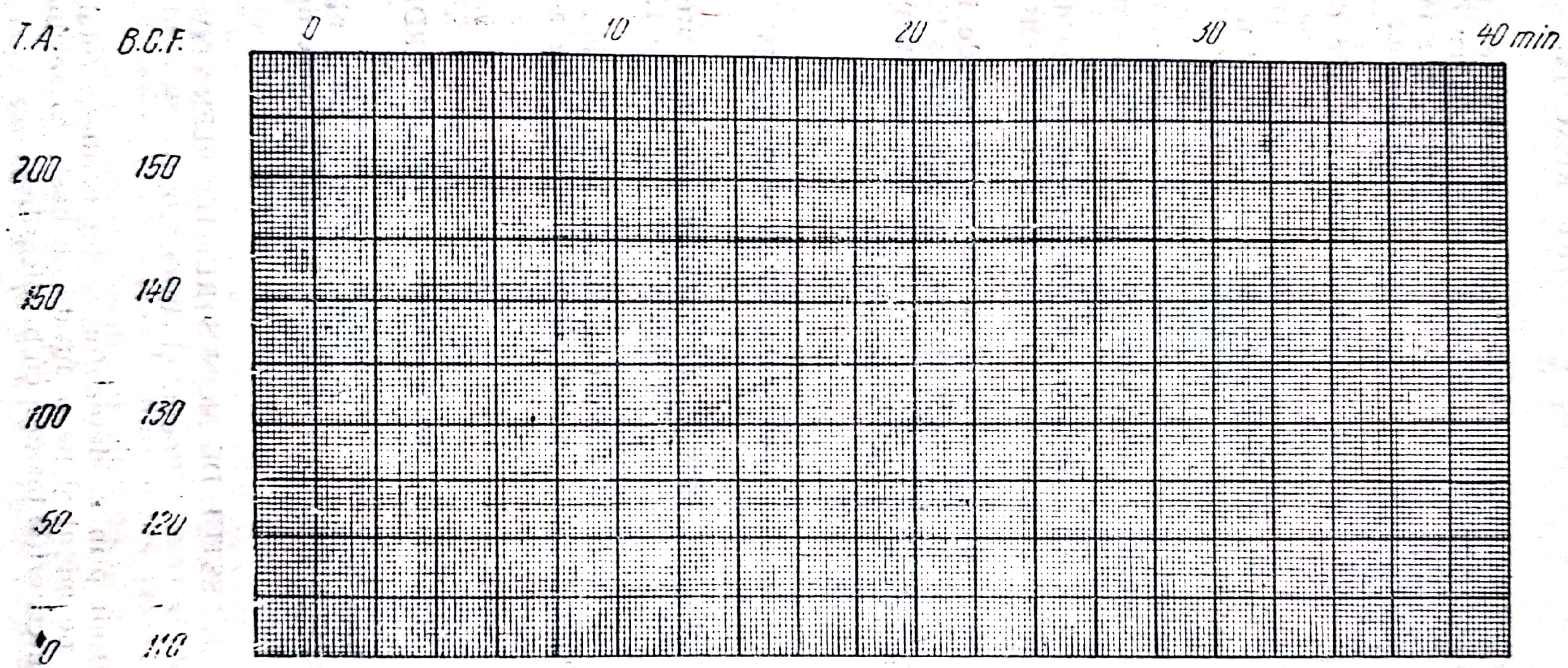


Fig. 3.8. — Fişe de înregistrare pentru testul de non stres. Tehnica: gravida stă în poziţie semişezîndă, în semidecubit lateral. TA se măsoară din 10 în 10 minute. Se măsoară BCF (20 de minute), semnalizîndu-se momentul MFA. Testul se consideră reactiv cînd apar ⩾5 accelerări BCF în 20 minute, cu >15 bătăi/minut, durînd 15 sau mai multe secunde. Accelerările apar simultan cu perioada de activitate fetală. Dacă nu apar MFA în 20 minute, se continuă testul încă 20 minute, inducîndu-se mişcări fetale prin manevre externe. Dacă nu se produce accelerarea BCF spontan sau provocat, timp de 40 minute, testul este considerat nereactiv.

Scanned with OKEN Scanner

TESTUL DE NON STRES REACTIV

Este definit de prezența a cel puțin 2 accelerări ale frecvenței cordului fetal cu o amplitudine de 15 bătăi pe minut, cu o durată de 15 secunde între momentul de apariție și reîntoarcerea la frecvența de bază, pe o perioadă de urmărire de 20 de minute, accelerări asociate de obicei mișcărilor fetale active.

Ultima definiție a testului reactiv arată că cele două accelerări nu sînt obligatoriu asociate mișcărilor active fetale, dar trebuie să se găsească într-un interval de 10 minute (G. Rooth, A. Hutch, R. Hutch — Figo Committee On Standards in Perinatal Medicine, 1985).

Testul reactiv dă prezumția unei stări bune a fătului în următoarele 7 zile efectuării lui, dar în condițiile în care nu se produce o modificare importantă a stării materne, sau o scădere marcată a mișcărilor fetale (ceea ce indică efectuarea imediată a unui nou test de non stres).

Riscul morții fetale *in utero* în următoarele 7 zile după un test de non stres reactiv este statistic foarte mic, aproximativ 1/1000 (Freeman, Paul, 1982).

Dacă testul este nereactiv după 20 de minute de înregistrare, se recurge la stimulare — prin ingestie de soluții glucozate, palparea uterului cu imprimarea de mișcări pasive fătului, sau stimularea acustică (Querleu) efectuîndu-se încă 20 de minute.

TESTUL DE NON STRES NEREACTIV

Este definit prin absența accelerărilor sau prin prezența numai a unei accelerări de 15 bătăi pe minut, cu o durată de 15 secunde apărută în timpul de 20 de minute.

În ultimul timp, în literatură au fost definite și alte interpretări ale rezultatelor testului de non stres cu semnificație asupra conduitei de urmat.

TESTUL DE NON STRES CU BRADICARDIE

Este definit prin prezența unei scăderi a frecvenței cardiace cu mai mult de 40 bătăi pe minut, pe o durată mai mare de 40 sec.

TESTUL DE NON STRES DECELERATIV
(Phelan și colab., 1984)

Este definit prin scăderea frecvenței cardiace fetale cu mai mult de 15 bătăi pe minut și pe o durată de peste 15 secunde, fără însă a se încadra în criteriile testului cu bradicardie.

Scanned with OKEN Scanner

TESTUL DE NON STRES SINUSOIDAL

Este definit (Freeman R.K., 1982) printr-un traseu sinusoidal fără variaţii de frecvenţă rapidă, cu amplitudini de 5—15 bătăi pe minut şi cu o frecvenţă de 2—5 cicli pe minut, fiind caracterizat de o totală lipsă de reactivitate. Acest rezultat are o semnificaţie aparte, fiind cel care semnalizează cel mai infaust prognostic fetal.

TEST ECHIVALENT OCT POZITIV

Este definit prin apariţia deceleraţiilor uniforme tardive în cursul unui NST, ca urmare a creşterilor spontane de tonus. Aceste deceleraţii provocate de un stres hipoxic de mică intensitate, reprezintă un semn de alarmă.

Conduita:

Nu vom intra în amănunte de conduită, care este tratată la fiecare capitol de patologie prezentat, ci vom prezenta doar cîteva linii directoare de conduită în funcţie de rezultatele obţinute la NST.

Testul reactiv sau care devine reactiv după stimulare (are aceeaşi valoare ca cel iniţial reactiv) indică faptul că fătul este în stare bună, riscul de moarte *in utero* fiind pentru următoarele 7 zile foarte scăzut (statistic (1/1 000 după Freeman R. K. şi colab. şi Paul R.H.).

Orice modificare acută a stării mamei sau diminuarea importantă a mişcărilor active fetale impune repetarea NST.

În sarcina depăşită şi în diabetul insulino-dependent, se recomandă cel puţin 2 teste de non stres pe săptămînă (Paul R. H.).

Testul nereactiv după primele 20 de minute impune metodele de stimulare cu urmărire încă 20 de minute.

În caz de test nereactiv după 40 de minute (se exclud astfel testele fals negative date de bioritmuri — pentru că durata somnului lent, fără accelerări nu este niciodată fiziologic mai mare de 40 de minute), se indică folosirea testului de ocitocină (OCT) sau a scorului biofizic.

Folosirea scorului biofizic în aceste cazuri este fără risc pentru un făt în hipoxie cronică şi evită stresul suplimentar periculos pe care-l induce contracţia uterină în cazul OCT.

Apariţia NST cu bradicardie, fie spontan fie după presiune uterină fundică sau suprapubiană, semnalizează riscul suferinţei fetale grave în travaliu, ridicînd necesitatea indicaţiei de operaţie cezariană sau aplicaţia de forceps în expulzie (Druzin şi colab., Phelan şi colab.).

Prezenţa bradicardiei pe traseul NST indică efectuarea unei ecografii de control pentru evidenţierea malformaţiilor (prezente în 10% din cazuri — Druzin), oligoamniosului şi poziţiile anormale ale cordonului (circulară de cordon, procidenţă).

În caz de test de non stres decelerativ (Phelan), se indică ecografia pentru că poate semnala un oligoamnios sau o patologie de cor-

don (nod adevărat de cordon, circulară, procidență) și repetarea NST (sau indicarea unui OCT).

Prezența unui test de non stres decelerativ în cazul sarcinii depășite cronologic sau a oligoamniosului, indică nașterea imediată.

Testul de non stres echivalent OCT pozitiv impune terminarea imediată a nașterii în sarcinile depășite cronologic (Miyazaki F.S.).

Testele NST anormale (nereactive, decelerative, echivalent OCT pozitive) sau patologice (mai mult de 80% din traseu plat — Sureau — sau sinusoidal) indică folosirea OCT sau a scorului biofizic pentru a aprecia cît mai exact stresul fetal.

Testul de stres la contracție (testul la ocitocină OCT)

Apariția decelerațiilor tardive uniforme (semn cunoscut de hipoxie fetală) după contracțiile uterine provocate prin administrarea de ocitocină, reprezintă semnul diminuării rezervei respiratorii feto-placentare.

Acest fapt, descris de Pose și Kubli (1969) stă la baza testului la ocitocină, a cărui statuare în ceea ce privește modalitatea de realizare și valoare prognostică a fost demonstrată de studiile lui Ray și Freeman între 1972—1982.

Indicațiile testului:

Sînt aceleași indicații cu ale testului non stres.

Astăzi însă, datorită inocuității NST, se preferă acesta, indicațiile OCT fiind limitate la testele de non stres anormale (nereactiv, decelerativ, echivalent OCT pozitiv.).

Contraindicații:

— riscul de naștere prematură;
  — antecedente de naștere prematură;
  — insuficiență cervico-istmică;
  — malformații uterine;
  — sarcină gemelară;
— contraindicație pentru contractilitate uterină indusă:
— uter cicatriceal;
— *placenta praevia;*
— NST franc patologic (sinusoidal sau 80% din traseu plat).

Tehnica testului:

Gravida în poziție de semidecubit lateralizat stîng — cu captatori cardiotocografici ultrasonici. Se măsoară TA din 10 în 10 minute, iar gravida este instruită să semnalizeze mișcările fetale.

Pentru înscriere se folosește o viteză de derulare a hîrtiei de 2 cm/min. Se face o înscriere de bază timp de 20 minute, după care se induc contracții uterine prin administrare de ocitocină, în doze

progresiv crescute (plecînd de la 0,5 mU/min, care se dublează la fiecare 15 minute) sau prin stimularea mameloanelor. Este necesar să se obțină 3 contracții cu o durată de 40 de secunde pe o perioadă de 10 minute.

Interpretarea rezultatelor:

— *Testul de stres la contracție negativ.* Este definit prin lipsa apariției decelerațiilor uniforme tardive la 3 contracții cu durata de 40 de secunde în timp de 10 minute. Hipostimularea, adică prezența a mai puțin de 3 contracții pe 10 minute, nu permite ca testul să fie considerat negativ.

Decelerația uniformă tardivă este caracterizată de forma *„în oglindă"* față de curba contracției, avînd o latență de peste 18 secunde între maximul de amplitudine al contracției și maximul decelerației — și de proporționalitate între amplitudinea contracției și a decelerației.

— *Testul de stres la contracție pozitiv.* Este definit prin apariția decelerațiilor uniforme tardive la majoritatea contracțiilor. Pentru a-l defini, este necesară urmărirea a cel puțin 10 contracții uterine. De subliniat este faptul că mărirea amplitudinii decelerației nu are importanță în definirea ca test pozitiv, ci doar existența ei.

— *Testul de stres la contracție echivoc.* Este definit fie prin prezența decelerațiilor tardive uniforme, dar care nu sînt repetitive sau dacă ele apar prin hiperstimulare (mai mult de 5 contracții pe 10 minute, cu o durată de peste 90 de secunde).

Apariția în cazul testului la contracție a unei decelerații variabile (decelerația variabilă este caracterizată de Kubli de traseul abrupt, cu formă și amplitudine variabilă) semnalează prezența unei patologii de cordon (nod adevărat, circulară, procidență) sau a unui hidramnios.

Aceste rezultate (test negativ, pozitiv sau echivoc), sînt la rîndul lor de 2 tipuri: reactive (definite de prezența a cel puțin unei accelerări de 15 bătăi pe minut, durînd 15 secunde pe întreg traseul) și nereactive.

Conduita

Freeman, după studiul a 7 448 de sarcini cu risc crescut a sintetizat conduita în funcție de tipul de rezultat:

Rezultate reactive:

— Test de contracție negativ — are aceeași valoare cu NST reactiv — fătul este în bună stare și nu există risc de deces *in utero* pentru o săptămînă, cu condiția să nu se producă o modificare majoră a stării mamei sau o diminuare marcată a mișcărilor fetale active.

— Test la contracție echivoc — în acest caz se impune supravegherea prin cel puțin 2 NST pe săptămînă, pentru a surprinde apariția suferinței hipoxice fetale.

— Test la contracție pozitiv — testele la contracție pozitive, reactive reprezintă aproximativ 2/3 din testele pozitive. Din acestea, 50% sînt fals pozitive — dar 50% indică prezența unei insuficiențe placentare, dar relativ puțin gravă.

În aceste condiții, dacă vîrsta gestațională este suficientă în condițiile locale favorabile, se indică nașterea pe cale naturală.

În cazul imaturității fetale, se poate cîștiga timp prin urmărirea zilnică (scor biofizic, NST, dozări hormonale) și se administrează terapie cortizonică de inducere a maturității pulmonare.

Rezultate nereactive:

Test la contracție negativ — în acest caz caracterizat de dispariția accelerărilor cordului fetal, însă fără apariția de decelerații, existînd astfel 3 posibilități:

— mama este sub influența medicației sedative;

— amplitudinea decelerațiilor tardive este foarte mică, nefiind încă vizibile pe traseu;

— fătul prezintă o malformație cardiacă sau neurologică.

Acest rezultat indică repetarea OCT după o zi, cu suprimarea medicației sedative și efectuarea unei ecografii pentru decelerarea malformațiilor fetale.

Test la contracție echivoc — acest rezultat semnifică o insuficiență placentară și indică terminarea nașterii dacă există maturitate pulmonară și condiții locale favorabile.

Dacă nu există aceste condiții, se repetă OCT a doua zi.

În cazul că se menține echivoc, este necesară efectuarea scorului biofizic care poate preciza gradul de suferință fetală și deci urgența intervenției.

Test la contracție pozitiv — indică posibilitatea unei suferințe fetale acute, în travaliu, a unei mortalități *in utero* în procent semnificativ în săptămîna care urmează testului (7,3%) și a unei mortalități perinatale ridicate (17,6%), toate acestea dacă hipoxia cronică este unica cauză (Freeman).

Traseul nereactiv cu mici oscilații și cu decelerații cu contur turtit, semnifică prognostic fetal foarte grav (Baskett și colab., Freeman și colab., Sureau și colab.), impunînd intervenția imediată.

Scorul biofizic

Scorul biofizic propus de Manning (1981) în scopul creșterii sensibilității aprecierii stării fătului grupează 5 parametri și anume:

— testul de non stres;

— mișcările fetale active;

— tonusul fetal;

— mișcările respiratorii fetale;

— cantitatea de lichid amniotic.

Ultimii 4 parametri se studiază prin ecografie.

Valoarea în diagnosticul hipoxiei fetale severe este deosebită și confirmată de studiile diverșilor autori (Manning și colab., 1981; Platt și colab., 1983; Vintzileos și colab., 1983; Baskett și colab., 1984), valoarea însă în infirmarea diagnosticului de hipoxie fetală nu este semnificativ diferită de testul de non stres (Manning 1982, Platt 1983).

Scanned with OKEN Scanner

Scorul biofizic evidenţiază alterarea, sub influenţa progresivă a hipoxiei, a diferiţilor parametri ai scorului, alterare care se face în ordinea inversă a apariţiei lor în cursul embriogenezei (Vintzileos) (tabelul 3.2.).

Tabelul 3.2

ALTERAREA PARAMETRILOR BIOFIZICI ÎN FUNCŢIE DE GRADUL DE HIPOXIE

<table>
<tr><th>Centrii nervoşi fetali</th><th>Parametrii</th><th>Embriogeneză</th><th>Hipoxie</th></tr>
<tr><td>Cortex-subcortex</td><td>tonus</td><td rowspan="4">↓</td><td rowspan="4">↑</td></tr>
<tr><td>Cortex nuclei de la bază</td><td>mişcări</td></tr>
<tr><td>Suprafaţa ventrală a ventriculului IV</td><td>mişcări respiratorii</td></tr>
<tr><td>Hipotalamus post. măduva spinării</td><td>reactivitate</td></tr>
</table>

(după Vintzileos)

Din tabel se constată că centrii cei mai evoluaţi, necesitînd pentru dezvoltare o oxigenare importantă sînt cei mai sensibili la hipoxie, putîndu-se preciza astfel după apariţia anumitor funcţii gradul de hipoxie.

Reactivitatea (manifestată prin adaptarea activă continuă a frecvenţei cordului fetal), care apare ţîrziu (la începutul trim. III), este prima care se pierde — semnalizînd deci hipoxia de la început, în timp ce tonusul şi mişcările fetale active (care au apariţie precoce — săptămîna a 8-a —) atunci cînd dispar, semnifică o hipoxie severă.

Acest fapt a determinat accentul pus din nou de autorii moderni pe valoarea predictivă deosebită a mişcărilor active fetale semnalate de mamă, în sarcina cu risc crescut.

Tehnica:

Constă în efectuarea unui test de non stres şi în urmărirea ecografică a celor 4 parametri mai sus citaţi.

Scorul se calculează după tabelul de mai jos: (tabelul 3.3.).

În executarea unui scor biofizic, trebuie să se ţină seama de bioritmuri, de terapeutica sedativă administrată mamei şi bineînţeles de vîrsta gestaţională.

Rezultate şi conduită:

Scor normal (8—10) — are aceeaşi valoare predictivă cu testul de non stres reactiv, fătul fiind în siguranţă pentru o săptămînă.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 3.3.

ŞCOR BIOFIZIC
(Manning şi Platt)

Variabila	*Scor 2*	*Scor 0*
NST 40 minute	reactiv	nereactiv
Mişcări respiratorii fetale	mişcări respiratorii durind 30 sec în 30 minute de obs.	Mai puţin de 30 sec. de mişcări respiratorii în 30 de minute.
Mişcări fetale active	3 mişcări fetale sau mai multe distincte pe 30 de minute.	0—2 mişcări fetale pe 30 minute
Tonus fetal	coloană şi membre în flexie; deschiderea şi închiderea mîinii cel puţin un episod de extensie a unui membru sau a coloanei cu întoarecere rapidă în flexie	Membre în semiflexie sau în extensie Coloană în extensie Mîna fetală deschisă Mişcările fetale nu sînt urmate de întoarcere în flexie
Cantitatea de lichid amniotic.	Cel puţin o pungă de lichid măsurînd 1 cm în 2 planuri perpendiculare	Punga de lichid măsurînd mai puţin de 1 cm în două planuri perpendiculare

Scor echivoc (4—6) — impune reverificarea în ziua următoare. Dacă nu se normalizează şi există condiţii locale, se impune inducerea travaliului.

Scor patologic (0—2) — impune terminarea naşterii de urgenţă (Manning, 1981).

VALOAREA TESTELOR DE DEPISTARE A HIPOXIEI FETALE

Testul de non stres datorită lipsei contraindicaţiilor inocuităţii sale, a uşurinţei tehnicii şi interpretării, reprezintă în opinia majorităţii autorilor testul de depistare a hipoxiei fetale cel mai valoros (Krebs 1978, Lee, Schifrin 1979, Keegan 1980, Sureau 1981, Thoulon şi Paul, 1982).

Deşi utilitatea testului de non stres nu a fost încă demonstrată în afara sarcinii cu risc, există lucrări preliminare (Schifrim 1979, Vinacur, 1980) care îi demonstrează superioritatea în raport cu simpla clasificare clinică.

Scanned with OKEN Scanner

Freeman insistă asupra sensibilității testului de stres la contracție, fapt care explică o mortalitate antenatală și perinatală mai mică la gravidele urmărite prin acest test.

În fine Manning subliniază valoarea predictivă superioară a scorului biofizic și faptul că poate evidenția malformațiile și oligoamniosul.

Tabel de interpretare a înregistrărilor antenatale ale cordului fetal (după Beco J., Gambotte R. — J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod., 1986, 15. 1008)

Bradicardie: 1. — În general frecvența de bază mai mică de 110 bătăi/min.
2. — În cursul NST (Druzin) — decelerarea sporadică (în afară de orice contracție) de amplitudine mai mare de 40 bătăi/min. durînd mai mult de 60 secunde.

Decelerații uniforme: Decelerații periodice (în raport cu contracția) cu început și sfîrșit în pantă lină, prezentînd un aspect uniform în oglindă cu contradicția și cu amplitudine direct proporțională cu amplitudinea contracției. Coboară rareori sub 100 bătăi/min. și sînt de două tipuri:

— *Precoce: (early deceleration)* — latența punctului maxim al decelerației față de punctul maxim al contracției este sub 18 sec. Se datorește compresiunii cefalice.

— *Tardive: (late deceleration)* — latența punctului maxim al decelerației față de punctul maxim al contracției este mai mare de 18 secunde. Se datorește hipoxiei fetale.

Decelerații variabile — decelerații periodice (în raport cu o contracție) cu început și sfîrșit abrupt prezentînd un aspect variabil pentru o contracție de aceeași valoare. În general coboară ritmul cardiac sub 100 bătăi/min. și prezintă uneori accelerări pre- și postdecelerare. Se datoresc compresiunii de cordon.

Echivoc — Test la contracție (OCT) — decelerări uniforme tardive nerepetitive. Scor biofizic — 4—6.

Hiperstimularea (pe OCT) — mai mult de 5 contracții pe 10 minute și/sau contracții durînd mai mult de 90 de secunde.

Hipostimulare (OCT) — mai puțin de 3 contracții pe 10 minute.

Nereactiv: NST — mai puțin de 2 accelerări de 15 bătăi/min, cu o durată de 15 secunde în 10 minute.

OCT — nici o accelerare de 15 bătăi/min., durînd 15 secunde pe întreg testul.

Plat (traseu) — oscilații cu frecvență inferioară a 3 bătăi pe minut.
— amplitudine mai mică sau egală cu 3 bătăi/min.

Sinusoidal (traseu) — Traseu plat sinusoidal (fără variabilitate de termen scurt) cu amplitudini între 5—15 bătăi/min. și cu frecvența de 2—5 cicli pe min. Este un traseu nereactiv.

Concluzii:

— Testele clinice de monitorizare fetală sînt în accepțiunea autorilor moderni, cei mai fideli indicatori ai aprecierii stării fătului.

— Folosirea lor în sarcina cu risc este de natură să îmbunătățească substanțial calitatea actului obstetrical.

Scanned with OKEN Scanner

Bibliografie

1. Arias F. — High-risk pregnancy and delivery. The C. V. Mosby Company — St. Louis, 1984.
2. Bastide A., Manning F., Harman C., Lange Morrison I. — Ultrasound evaluation of amniotic fluid: outcome of pregnancies with severe oligohydramnios — Am J. Obstet. Gynecol., 1986, 154, 895—900.
3. Bottoms S. F., Welch R. A., Zador I. D., Sokol R. J. — Limitations of using maximum vertical pocket and other sonographic evaluations of amniotic fluid volume to predict fetal growth: Tehnical or physiologic? — Am. J. Obstet. Gynecol., 1986, 155, 154—8.
4. Clements J. A., Platzer A. C. G., Tierney D. F. — Assessement of the risk of respiratory distress syndrome by a rapid test of surfactant in amniotic fluid. — N, Engl., J. Med., 1972, 286, 1077.
5. De Vore G. R., Hobbins J. — Ultrasound Diagnosis of Congenital Birth Defects — in Sciarra J. J., Gynecology and Obstetrics, Harper and Row, Philadelphia, 1982, cap. 72.
6. Doran T. A., Cadesky K., Wong P. Y., Mastrogiacomo C., Capello T. — Maternal serum alpha-fetoprotein and fetal autosomal trisomies — Am. J. Obstet. Gynecol. 1986, 154, 277—80.
7. Gluck L., Kulovich M. V., Baner J. — Diagnosis of the respiratory distress syndrome by amniocentesis Am. J. Obstet. Gynecol., 1971, 109, 440—8.
8. Grannum P. Bracken M., Silverman R., Hobbins J. C. — Assessement of fetal kidney size in normal gestation by comparison fo ratio of kidney circumference to abdominal circumference. Am. J. Obstet. Gynecol., 1980, 136, 249—53.
9. Hobbins J. C., Mahoney M. I., Berkowitz R. L., Grannum P. A., Silverman R. — Use of ultrasound in diagnosing congenital anomalies. Am. J. Obstet. Gynecol., 1979, 135, 331—4.
10. Huddleston J. F. — Stress and non stress testing — in Sciara J. J. — Gynecology and Obstetrics, Harper and Row, 1982, cap. 78.
11. Hughey M., Sabbagha R. E. — Cephalometrty by real-tyme imaging: A critical evaluation — Am J. Obstetr. Gynecol., 1978, 131, 825—8.
12. Kamina P. — Explorations fonctionnelles en obstetrique — Maloine S. A. — Paris, 1977.
13. Kobayashi M., Hellman L. M., Fillisti L. — Placental localization by ultrasound. Am. J. Obstet. Gynecol., 1970, 106, 21—1.
14. Luca V., Pelinescu-Onciul D., AL. Arabi F. M. — Testul non stress. Valoarea predictivă în aprecierea stării fătului. Obstet. Ginec. — București, 1987, 35, 4, 321—9.
15. Miskin M., Doran T. A., Rudd N. — Use of ultrasound for placental localization in genetic amniocentensis. Am. J. Obstet. Gynecol., 1974, 43, 872—8.
16. Nagy L., Căpîlna E., Dulau Felicia., Györify G., Boga E. — Valoarea testului Clements în aspirat gastric în evaluarea pronosticului sindromului de detresă respiratorie idiopatică. Obstet. Ginec., București, 1982, 1, 65—8.
17. Powell M. C., Buckley J., Price H., Worthiington B. S., Symonds E. M. — Magnetic resonance imaging and placentapraevia. Am. J. Obstet. Gynecol., 1986, 154, 565—9.
18. Sabbagha R., E., Tamura R. K. — Assessement of Gestational Age by Ultrasound. In Sciarra J. J. Gynecology and Obstetrics, Harper and Row, Philadelphia, 1982, cap. 73.
19. Schwarz R. H., Cromble-Holme W. R. — Amniocentesis, in Sciarra J. J., Gynecology and Obstetrics, Harper and Row, Philadelphia, 1982, cap. 70.
20. Schufrin B. S. — What's new in electronic antepartum fetal monitoring? Contemporary Ob. Gyn., 1980, 16, 57).
21. Streteati I. — Valoarea ecografiei în diagnosticul placentei praevia. Obstet. Ginec., 1984, 2, 157—65.
22. Vokaer. — Traité d'Obstetrique, Masson, Paris, 1983, vol. I.
23. Wiesenhaan P. F. — Fetography. Am. J. Obstet. Gynecol., 1972, 113, 819—24. 819—24.
24. * * * — Le point sur le diagnostic prénatal — Conférence du Comité National de l'Enfance — La Médicine infantile — 92e année, nr. 2, Fevrier 1985, Maloine S. A.

FACTORI DE RISC ÎN LEGĂTURĂ CU PATOLOGIA MATERNĂ

4. CARDIOPATIA ŞI SARCINA

D. Nanu

Definiţie, caracteristici, generalităţi

Asistăm în continuare la o creştere a numărului bolnavilor cu afecţiuni cardio-vasculare (locul I după statistica OMS). Pe de altă parte, se cunoaşte frecvenţa mare a asocierii sarcinii cu cardiopatia, fie ea congenitală sau dobîndită.

Problema atitudinii obstetricianului în faţa unei gravide purtătoare a unei boli de inimă a fost mult discutată şi s-a ajuns la anumite puncte de vedere comune, bine codificate.

În ultimul timp arsenalul terapeutic al bolilor de inimă s-a îmbogăţit cu o nouă şi eficace armă şi anume chirurgia cardiacă.

Progresele chirurgiei cardiace, odată cu folosirea circulaţiei extracorporale şi a ultimelor achiziţii de terapie intensivă, şi mai nou a grefelor, invită să revedem problemele puse de starea de graviditate la cardiacele care eventual pot beneficia şi de o intervenţie chirurgicală.

Factori de risc materno-fetali

Factorii de risc materno-fetali ai asocierii unei boli cardiace cu o sarcină sînt factori medicali, sociali, multiparitatea şi vîrsta. Pe primul plan stau desigur factorii medicali şi anume: starea funcţională a cordului apreciată prin rezerva cardiacă dar şi modificările specifice fiecărei afecţiuni în parte.

Vom discuta problemele puse de starea funcţională a cordului (de fapt clasificarea gravidelor cardiopate după New York Heart Association (N.Y.H.A.), modificările produse de fiecare afecţiune le vom discuta la capitolul de atitudine în sarcină şi travaliu, tocmai pentru a justifica aceste atitudini.

Scanned with OKEN Scanner

Rezerva cardiacă. Modificările hemodinamice care se produc în cursul gravidității sînt bine suportate de un cord sănătos, dar ele pot agrava o leziune cardiacă preexistentă sau chiar pot releva o leziune pînă atunci latentă.

La un cord bolnav, creșterea debitului cardiac determină perturbări circulatorii importante, pentru că produce întotdeauna creșterea presiunii intracardiace și vasculare, cu creșterea consecutivă a travaliului cardiac.

— Dacă rezerva cardiacă nu este decît puțin atinsă, cordul poate asigura ușor creșterea volumelor și presiunilor, dar dacă această rezervă este atinsă în diverse grade, cordul este în imposibilitate să facă față noilor nevoi impuse de graviditate.

Această noțiune de rezervă cardiacă, introdusă în 1922 de Pardee și Reid, este acum codificată de clasificarea făcută de New York Heart Association pentru asocierea dintre sarcină și cardiopatie.

— Stadiul I — la efort obișnuit nu apar semne de decompensare, iar capacitatea de muncă nu este stînjenită.

— Stadiul II — accentuarea efortului duce la apariția unor tulburări moderate (dispnee, palpitații, oboseală). Aceste semne nu evoluează, rămîn stabile mult timp.

— Stadiul III — apar tulburări, accentuate chiar la efort redus, care evoluează progresiv, antrenînd reducerea — în mare măsură a capacității de muncă fizică.

— Stadiul IV — chiar la repaus, apar fenomene de decompensare sau angor pectoral, deci incapacitate totală de muncă. Pot apărea fenomene de insuficiență cardiacă globală.

Ia cazul gravidității, putem considera că aceasta crește stadiul funcțional cu un grad. Se pot explica astfel și sarcinile care produc evidențierea unor leziuni cardiace mute pînă atunci.

Conform acestei clasificări se apreciază că bolnavele din stadiile I, II, își pot duce sarcina și nașterea fără grija unei influențe prezente sau ulterioare a sarcinii, cu condiția unei atente supravegheri cardiologice și obstetricale.

Epidemiologie. Frecvență

Frecvența asocierii cardiopatiei de diverse feluri cu sarcina este diferită după diverși autori dar pare destul de mare, cu cifre variind între 1—3,5% din totalul nașterilor.

Statisticile mari, pe ultimii 25 de ani, arată totuși o scădere sensibilă a afecțiunilor c a r d i o v a s c u l a r e, de la procente de 2,5—3,5% la 0,5—1,5%. Micșorarea este datorată tratamentului și depistării intense a reumatismului, factor de producere a viciilor valvulare. Iată, bolile cardiace reumatismale au scăzut de la valori de 3,5%, la valori

de 0,5% în ultima decadă. Nu trebuie neglijat nici aportul chirurgiei cardiace, care face ca unele leziuni să fie corectate aproape în întregime.

Fiziologia adaptării cardiovasculare la gravide

Introducere. Sarcina reprezintă un proces fiziologic care determină în organism o serie de modificări, la care participă și cea din urmă celulă, necesitînd adaptarea la noile condiții create. Apar modificări profunde ale proceselor metabolice și ale balanței hidroelectrolitice, modificare care determină transformări corespunzătoare în funcția diverselor sisteme și aparate. Circulația este profund și direct modificată, un aparat cardiovascular indemn poate să facă față cu succes nevoilor impuse de sarcină, pe cînd un cord cu o rezervă funcțională redusă se poate decompensa în timpul sarcinii și nașterii.

Cordul. Uterul gravid, în ultima parte a sarcinii, prin împingerea diafragmului, va modifica diametrul cutiei toracice realizînd diminuarea înălțimii și creșterea circumferinței.

Cordul va fi deplasat în sus, la stînga și înainte, putînd ocupa uneori mai mult de jumătate din lățimea toracelui. De asemenea suferă și o rotație în jurul axului sagital.

Diametrul transversal crește cu cca. 1 cm.

Este unanim admis în prezent că inima la gravide nu se dilată, dimensiunile mai mari în timpul gestației fiind atribuite creșterii umplerii diastolice.

Factorii care determină modificările cardiovasculare din graviditate sînt următorii:

— unitatea fetoplacentară care în dezvoltarea ei este responsabilă de creșterea nevoilor metabolice și implicit de creșterea nevoilor de oxigen (deci modificarea debitului sanguin);

— modificările materne care antrenează o creștere a debitului cardiac;

— „implantarea" circulației placentare, rețea arterio-venoasă care creează condiții circulatorii identice cu cele întîlnite în fistulele arterio-venoase;

— compresiunea vaselor mari abdominale de către uterul gravid;

— modificările metabolice și neuroendocrine la care participă hormonii estrogeni, corticosuprarenali, care determină retenția hidrosodică.

Mecanismul modificărilor hemodinamice din sarcină este în funcție de:

a) apariția circulației placentare, necesare dezvoltării sarcinii cu un debit de 600 ml/minut, și ale cărei lacuri placentare trebuie umplute.

b) acoperirea cerințelor circulației mamare și a extracției de lichid realizat de ou;

c) satisfacerea necesităţilor metabolice, mult sporite ale organismului matern, în legătură cu dezvoltarea uter — placentă — făt, toate contribuind, la o creştere generală a nevoilor metabolice şi a consumului de oxigen.

Toţi aceşti factori necesită o creştere a volumului sanguin (fig. 4.1.).

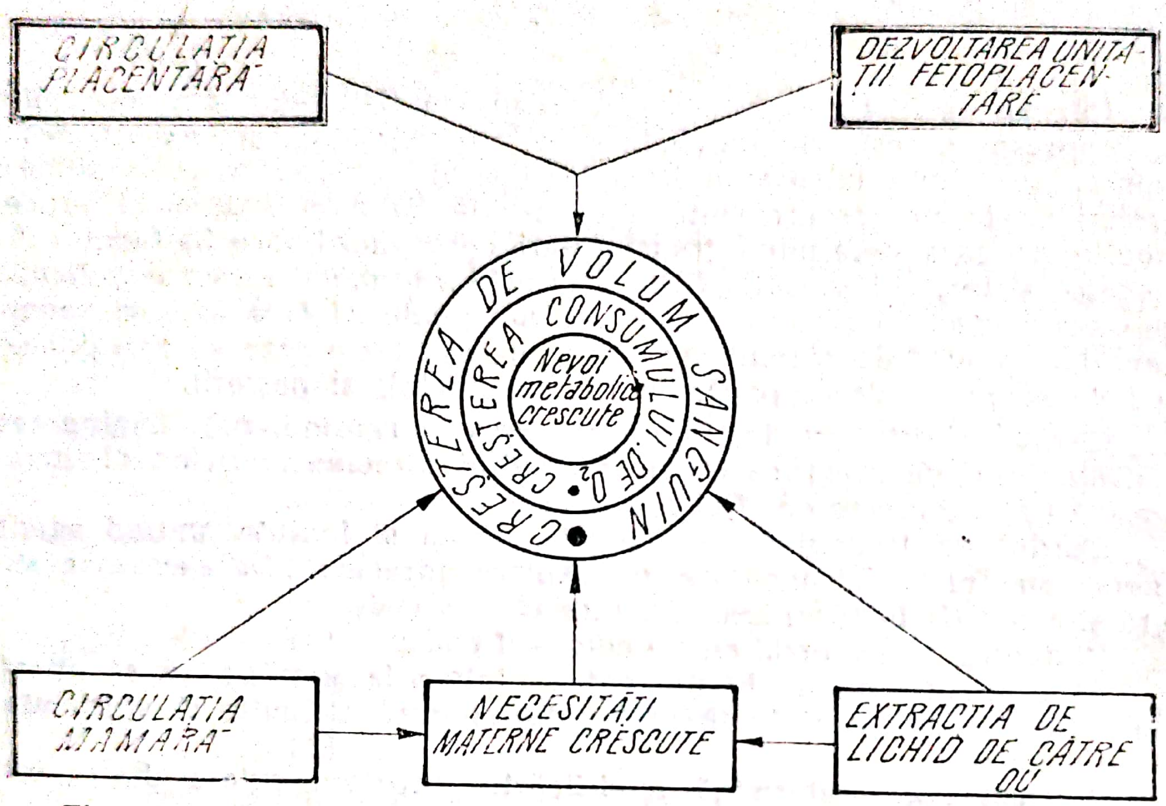


Fig. 4.1. — Factorii care determină modificările hemodinamice din sarcină.

Pentru a asigura propulsia acestui volum sanguin sporit (36 l/minut), organismul gravidei apelează la un efort cardiac suplimentar realizat prin creşterea debitului cardiac asociat cu o scădere a rezistenţei periferice (produsă şi prin hemodiluţie, prin retenţie hidrosodică indusă hormonal).

Mărirea vitezei de circulaţie este un alt mecanism compensator care încearcă să asigure un debit adecvat. Creşterea masei sanguine trebuie considerată de asemenea ca fiind un mecanism care acţionează în acelaşi sens. (fig. 4. 2.).

Debitul cardiac. La începutul sarcinii se apreciază că modificările debitului cardiac s-ar datora unui — reflex stimulat de răspunsul la anemie şi la — creşterea necesităţilor de oxigen impuse de creşterea rapidă a fătului, iar la *sfîrşitul* sarcinii — datorită creşterii volumului sanguin intratoracic şi stagnării la periferie.

Măsurînd debitul cardiac prin cateterism, la femei în decubit lateral, s-a dovedit că reducerea debitului cardiac la sfîrşitul sarcinii este artificială. În decubit lateral, debitul nu mai creşte cu aceleaşi va-

lori, diminuarea debitului este artificială și este datorată reducerii întoarcerii venoase de către compresiunea dată de uterul gravid.

Creșterea debitului se face mai ales pe seama măririi debitului bătaie în prima parte a sarcinii, și pe seama frecvenței cardiace în a doua parte a sarcinii. Ea este superioară consumului de oxigen. Diferența arteriovenoasă de oxigen este scăzută.

Curba modificărilor debitului cardiac arată o creștere progresivă din săptămînile 9—10, înregistrează un *pick* în a 24-a săptămînă de sarcină; se menține maximum la naștere și în expulzie crește în postpartumul imediat și va reveni la normal în lăuzie (vezi și mai jos).

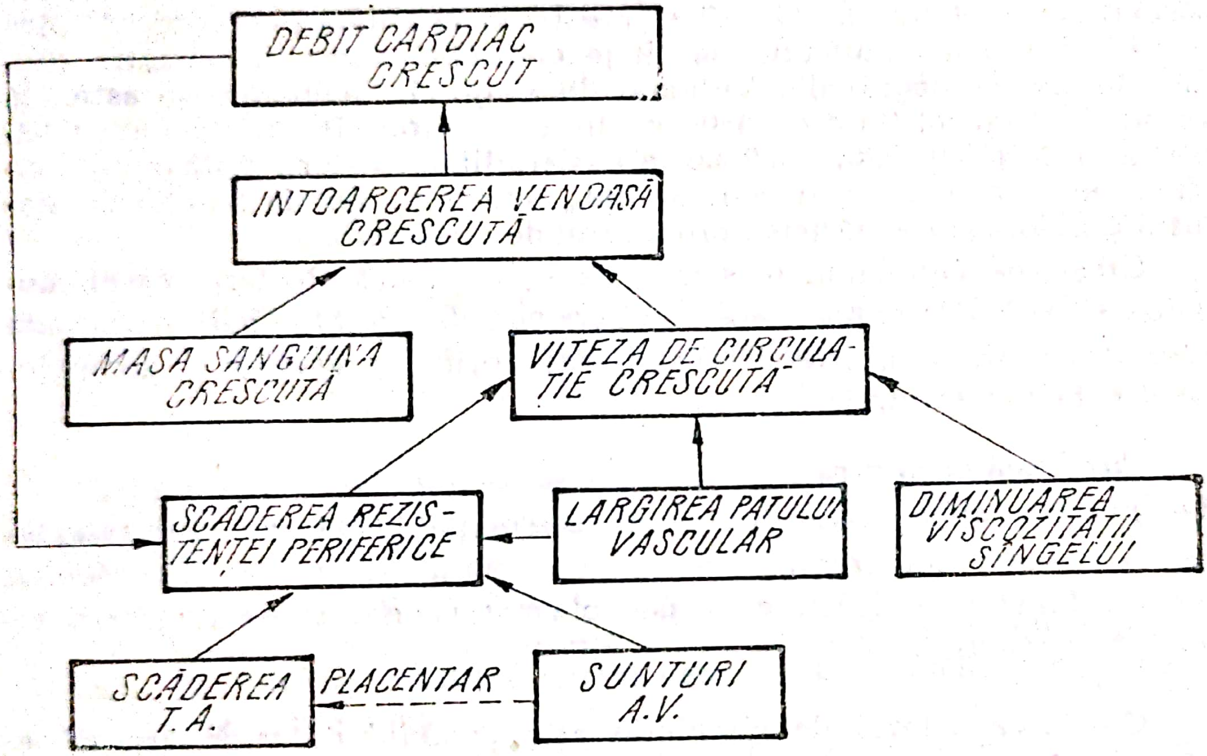


Fig. 4.2. — **Modificările hemodinamice din sarcină.**

Valorile debitului cardiac. Variația debitului cardiac se petrece în limite largi, existînd variații între 4,1—7,10 l/min. sau chiar 9 l/min. în postpartumul imediat, cu valori medii de 6,3 l/min.

În perioada dintre a 28-a și a 32-a săptămînă debitul cardiac crește față de valoarea normală cu 30—40%.

Imediat după expulzie, valorile cresc brusc cu 25—30%, mai mult chiar decît în ultimele săptămîni de sarcină, menținîndu-se la acest nivel 3—4 zile.

Valorile debitului cardiac revin la normal în săptămîna a 2-a de lăuzie.

Ritmul cardiac. Crește în timpul sarcinii. Valorile ritmului cardiac cresc cu 10—15 bătăi/minut. Aceste valori apar în orice poziție a mamei.

Scanned with OKEN Scanner

Ritmul cardiac creşte în sarcina incipientă, valorile cresc progresiv odată cu dezvoltarea sarcinii. Ritmul cardiac la femeia gravidă poate atinge astfel valori de 88—90 bătăi/minut.

Debitul bătaie. Creşte în primele săptămîni de sarcină (20—24) şi apoi scade progresiv, astfel că debitul cardiac creşte în primele săptămîni pe seama debitului bătaie şi în ultima parte a sarcinii pe seama creşterii ritmului cardiac. Debitul bătaie ajunge la valori de 90—90 c^3.

Volumul de sînge circulant creşte şi el în sarcină (atît volumul plasmatic cît şi masa sanguină).

Creşterea începe precoce în trimestrul I de sarcină, are o mică scădere în săptămînile 17—19 şi creşte în continuare progresiv către termen. Valorile volumului de sînge circulant cresc aproximativ 40% faţă de femeia negravidă. Volumul de sînge circulant ajunge astfel la valori de 4800 ml (faţă de 4500 ml în afara sarcinii), iar volumul plasmatic la 3400 ml (faţă de 2800 ml). Variaţiile creşterii volumului sanguin, care sînt chiar mai mari de 40% dupăunii, sînt în funcţie de statusul gravidei şi de mărimea produsului de concepţie.

Creşterea volumului plasmatic este superioară creşterii masei sanguine şi astfel se explică aşa-zisa *„anemie de sarcină"* mai accentuată spre finele sarcinii, anemie manifestată printr-o scădere a hemoglobinei şi hematocritului.

Circulaţia periferică

Timpul de circulaţie (viteza de circulaţie). Creşterea debitului se face pe seama întoarcerii venoase. La rîndul ei, întoarcerea venoasă este în funcţie de creşterea masei plasmatice dar şi de creşterea vitezei de circulaţie.

Creşterea vitezei de circulaţie este posibilă datorită lărgirii patului vascular, diminuării vîscozităţii sîngelui şi scăderii progresive a rezistenţei periferice.

Rezistenţa periferică. Cercetările făcute au arătat o scădere a rezistenţei vasculare periferice totale. Acest fenomen se produce ca rezultat al scăderii tensiunii arteriale, şunturilor arteriovenoase periferice, creşterii debitului; de remarcat că rezistenţa totală este cea mai scăzută în perioada în care debitul cardiac atinge valori maxime.

Modificările miocardice. Hormonii steroizi nu au efect numai asupra rezistenţei vasculare, dar au şi un efect asupra miocardului. Modul de acţiune este nesigur, dar structura estrogenilor fiind asemănătoare glicoizilor cardiotonici, a fost postulat de Csapo că acţiunea lor s-ar manifesta la nivelul ATP-azei. Timpul de preejecţie sistolic crescut a fost dovedit prin măsurători mai ales în trimestrul II de sarcină. (tabelul 4.1.).

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 4.1.

MODIFICĂRILE HEMODINAMICE ÎN SARCINĂ

Indice hemodinamic	*Modificare*
Rezistența periferică totală	Diminuată
Volum sanguin	Crescut
Debit cardiac	Crescut
Volum sistolic	Crescut
Frecvența cardiacă	Crescută
Tensiune arterială	Diminuată
Rezistența vasculară pulmonară	Diminuată

Dinamica cardiovasculară, în travaliu, expulzie și postpartum imediat

În travaliu. Dacă am văzut care sînt modificările parametrilor hemodinamici în sarcină, să vedem cum se modifică aceștia și în timpul travaliului.

Travaliul cere din partea inimii un efort deosebit.

Vom observa astfel o creștere a T.A., a debitului cardiac și a travaliului cardiac, se modifică ritmul cardiac, se schimbă presiunea venoasă și distribuția sîngelui.

În cursul unei contracții, debitul cardiac și travaliul cardiac cresc cu circa 20%, creștere datorată creșterii frecvenței cardiace, care la rîndul ei ar fi provocată de durere, anxietate și poate consecința creșterii diferenței arterio-venoase a oxigenului.

După expulzie

— debitul cardiac crește cu cca. 25%, datorită creșterii volumului de ejecție sistolică produsă, în principal, de retracția uterină;

— masa sanguină crește datorită golirii sinusurilor uterine (dar și factorului mai sus amintit). Tot în această perioadă, se observă și o scădere a apei totale, care se traduce clinic printr-o diureză crescută (fig. 4.3.).

În subsidiar, la creșterea debitului cardiac în lăuzie, participă și pierderile de sînge, durerea, teama, manevrele obstetricale, creșterea presiunii venoase prin îndepărtarea obstacolului realizat de uterul gravid asupra circulației de întoarcere.

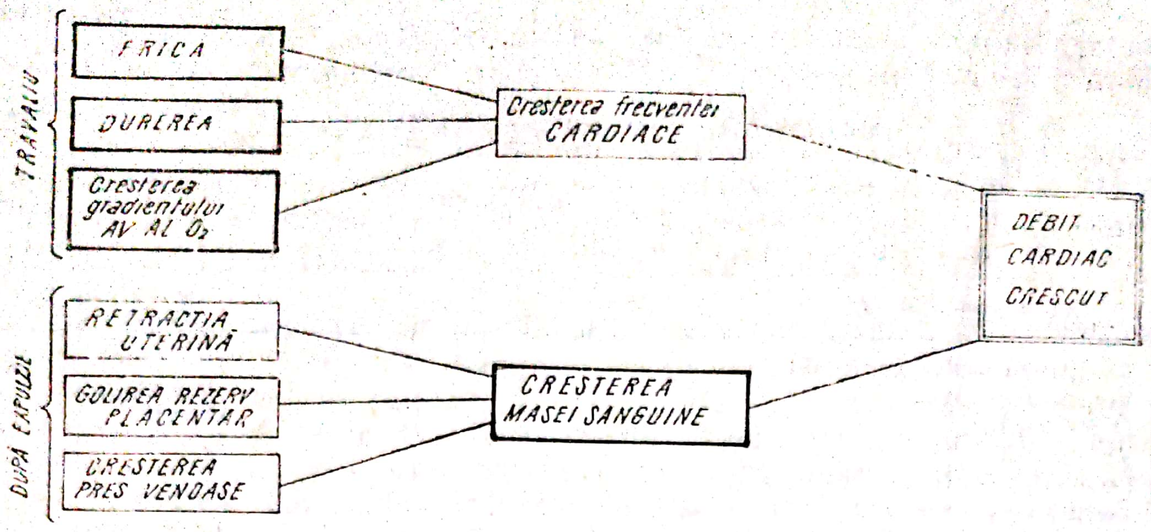


Fig. 4.3. — **Modificările hemodinamice în travaliu şi după expulzie.**

Atitudinea în sarcină, travaliu, naştere, la gravidele cardiace (în general)

Atitudinea în sarcină şi travaliu la gravidele cardiopate este în funcţie, pe de o parte de starea funcţională a cordului şi, pe de altă parte, de tipul de leziune cardiacă existentă.

Atitudinea în sarcină

Atitudinea activă încă din timpul sarcinii este deosebit de importantă. Nu este lipsită de sens precizarea că gravidele cu risc, prin existenţa unei cardiopatii, trebuie din nou examinate de un cardiolog competent care să precizeze un diagnostic complet şi de mare acurateţe, dar mai ales să precizeze *starea funcţională a cordului în momentul sarcinii*, încă de la începutul ei şi pînă la termen.

Trebuie luate o serie de măsuri generale de prevenire a riscului de decompensare.

Măsuri generale. Am inclus în acest subcapitol evitarea eforturilor fizice şi repausul la pat în funcţie de clasa în care este încadrată gravida. La gravidele din clasele III şi IV, evitarea oricăror eforturi este absolută.

Evitarea pe cît posibil a stresului, este de asemenea importantă pentru că am arătat importanţa deosebită care se dă acestui factor

în inducerea modificărilor hemodinamice. În funcție de vîrsta sarcinii, se vor folosi larg barbituricele și tranchilizanțele.

Regimul alimentar. Regimul hiposodat este de regulă, cu restricția ingestiei de Na la 1,5—2 g/zi, în vederea micșorării edemelor și prevenirii creșterii volumului plasmatic. Rația calorică alimentară trebuie micșorată, pentru că gravida nu are activitate fizică intensă, dar nu pe seama proteinelor care trebuie să rămînă în limite normale de 100 g/zi. Creșterea ponderală a gravidei nu trebuie să depășească 8—10 kg.

Prevenirea infecțiilor. Apariția unei infecții la o gravidă cardiopată este foarte gravă din mai multe considerente și anume: infecția suprasolicită cordul și așa bolnav, care se poate decompensa; posibilitatea unei grefe septice endocardice care apare la o bolnavă cu afecțiune valvulară produce modificări grave de la decompresie pînă la sfîrșitul letal.

Gravidele cardiopate, chiar cu alte infecții, și din nefericire unele sînt frecvente în sarcină, ne referim la infecțiile urinare și respiratorii, trebuie dispensarizate și tratate energic cu antibiotice.

Gravidele cu leziuni valvulare severe sau cu proteze valvulare trebuie tratate cu antibiotice în tot timpul sarcinii.

Atît Penicilina cît și Ampicilina, pot fi folosite în cure repetate.

Tratamentul anemiei. Anemia este de asemenea un factor care solicită aparatul cardiovascular. Tratamentul medical trebuie repetat 3—4 luni pentru a reuși să acopere rezervele de fier deficitare.

Tratamentul medical mai cuprinde și *tratamentul* complicațiilor cardiace, adică a decompensărilor, tulburărilor de ritm și complicațiilor tromboembolice. Deși aceste tratamente se fac în strînsă legătură cu medicul cardiolog sau internist, și obstetricianul este obligat să cunoască tratamentul de urgență al acestor complicații, pentru că el vine primul în contact cu gravida.

Edemul pulmonar. Este cea mai frecventă decompensare cardiacă care apare la gravida cardiopată.

Tratamentul este de urgență, este cel clasic, și se face cu glicozizi digitalici și diuretice tiazidice injectabile. Bolnavele cu stenoză mitrală, cu potențial de decompensare, trebuie internate din timp în spital cu 2—4 săptămîni înainte de data probabilă a nașterii.

Tulburările de ritm. Tulburările de ritm care produc de obicei decompensare sînt cele supraventriculare, de tipul tahicardiei atriale, flutter și fibrilație.

Tahicardia paroxistică poate fi jugulată prin manevre vagale (presiune pe sinusul carotidian) sau dacă nu, prin cardioversie (electroșoc).

Poate fi folosită și *digitalizarea rapidă* 0,25—0,50 mg Digoxin i.v., urmat de 0,125—0,250 mg i.v. sau oral la fiecare 4—6 ore, și cu o doză de întreținere de 0,125—0,250 mg oral. Poate fi folosit foarte bine și *Propranololul* (1—3 mg i.v., 10—40 mg oral) mai ales le femeile cu intoxicație digitalică cronică. Fibrilația și flutterul se tratează în servi-

Scanned with OKEN Scanner

ciile cardiologice prin cardioversie, dar poate fi folosită, pînă ajunge în aceste servicii, și digitalizarea sau agenții beta blocanți.

În tulburările de ritm, la gravidele cardiopate, poate fi folosită în continuare, fără nici o restricție în ce privește efectul advers fetal — *chinidina*.

Tratamentul anticoagulant. Tratamentul anticoagulant este de multe ori necesar în vederea prevenirii riscurilor tromboembolice. Medicul este pus în fața unor probleme deosebite, pe de o parte, pentru a trata complicația tromboembolică și pe de altă parte, de a nu influența dezvoltarea fătului.

Efectele tratamentului anticoagulant sînt nefaste pentru că aceste tratamente au efecte teratogenice (derivații cumarinici orali) și pentru că în doze repetate și tratament îndelungat produc hemoragii atît la mamă cît și la făt.

Credem că nu este lipsit de interes să arătăm *efectele medicamentelor folosite în cardiologie asupra fătului* pentru a fi cunoscute de către practician.

Tonicardiacele — glicozizii cardiaci:

— nu s-a dovedit că au efecte teratogenice; date noi, sugerează prin similitudine structurală cu estrogenii, efecte asupra miometrului.

Diureticele tiazidice. Date mai recente pun la îndoială efectele benefice ale diureticelor asupra prevenirii toxemiei, edemelor, dar au arătat că în cure prelungite produc asupra fătului modificări electrolitice, icter, trombocitopenie, afectare hepatică, prematuritate.

În tratamentul *de urgență* — pot și trebuie să fie folosite.

Antiaritmicele.

Chinidina — nu s-a arătat că are efecte nocive asupra fătului.

Beta-blocantele. Propranololul acționează și asupra receptorilor beta uterini și poate fi răspunzător de inițierea unui travaliu înainte de termen, de apariția unor modificări placentare și retardare de dezvoltare intrauterină a fătului.

Anticoagulantele.

Heparina are greutate moleculară mare: 20.000 u.i. și nu trece transplacentar, deci poate fi utilizată în orice perioadă a sarcinii. Folosită însă timp îndelungat, produce hemoragii materne, inclusiv în zona placentară. Trebuie oprită înainte de naștere cu cel puțin 24 de ore.

Derivații orali cumarinici au efecte nefaste asupra fătului. În primul trimestru au efecte teratogene, iar în trimestrele II și III produc hemoragii importante materno-fetale. Pentru că au o greutate moleculară de 1 000 u.i., trec cu ușurință bariera placentară. (tabelul 4.2.).

UTILIZAREA MEDICAMENTELOR CU ACȚIUNE ASUPRA APARATULUI CARDIOVASCULAR ÎN TIMPUL SARCINII

Medicament	*Problema potențială*
Blocanți ai receptorilor betaadrenergici	Contracție uterină, bradicardie fetală
Blocanți ai calciului	Hipertensiune, insuficiență cardiacă
Digitală	Nu se cunoaște
Diuretice	Întîrzierea creșterii fetale
Heparină	Prematuritate, naștere de făt mort — folosită însă timp îndelungat
Lidocaină	Nu se cunoaște
Fenitoină	Defecte la naștere
Chinidină, procainamidă	Nu se cunoaște
Warfarină	Efecte teratogene, hemoragie

Atitudinea travaliului în expulzie

Atitudinea în travaliu și expulzie rezultă din datele expuse în modificările hemodinamice și vor fi discutate în cazul fiecărei afecțiuni în parte. Dezideratul major atît în travaliu cît și în expulzie este:

1) realizarea unei solicitări cît se poate de reduse din partea aparatului cardiovascular, deja bolnav, și de

2) evitarea și reducerea, pe cît posibil, a factorilor care ar putea duce la apariția unei decompensări.

Travaliul trebuie să înceapă spontan și pe cît posibil să se desfășoare în parametrii optimi de timp (să nu depășească 7—8 ore), și să fie cît se poate de indolor.

Nu se recomandă declanșarea nașterii cu mijloace medicamentoase cu acțiune brutală (ocitocice puternice de tip oxitocină, prostaglandine).

Odată început travaliul, acesta trebuie condus cu multă atenție, de o echipă complexă — obstetrician — medic ATI și eventual cardiolog. Gravida trebuie ținută în decubit lateral pentru a micșora compresia pe cavă și a mări întoarcerea venoasă.

Se va folosi continuu administrarea oxigenului. Încărcarea gravidei cu perfuzii repetate va fi interzisă strict de teama apariției unui edem pulmonar.

Scanned with OKEN Scanner

Ocitocicele pot fi folosite în travaliu în cazul cînd contractilitatea este deficitară și travaliul se prelungește, factor care poate duce la apariția unei decompensări. Oxitocina sintetică folosită în doze mari i.v., poate produce totuși modificări tensionale. Factorii care pot duce la decompensare în travaliu, am arătat că sînt durerea, frica, anxietatea, factori care toți pot fi responsabili de modificări hemodinamice importante. Pentru prevenirea acțiunii acestor factori nocivi la începutul travaliului, este bine de folosit o combinație de *droguri* narcotice la care se adaugă un tranchilizant de tipul benzodiazepinei sau a fenotiazinei. În *doze mici* și în *combinația amintită,* nu au efecte negative asupra hemodinamicii, dar în schimb produc efecte benefice asupra psihicului și pragului durerii parturientei. Folosirea scopolaminei este discutabilă. În momentul cînd contracțiile devin foarte dureroase și parturienta dă semne de anxietate, neliniște, suportă greu travaliul, este de mare utilitate folosirea unor metode care să asigure analgezia.

Pentru asigurarea analgeziei, se poate folosi petidina sau pentazocina, parenteral, sau prin neuroleptanalgezie, sau după unii, chiar prin analgezie inhalatorie.

Anestezia spinală — anestezia „epidurală" sau „în șa", deși poate să dea hipotensiune severă, totuși a fost și este folosită cu succes la cardiopatele gravide cu condiția să fie folosită de anesteziști cu pricepere și competență (vezi capitolul de anestezie și reanimare în sarcina cu risc crescut).

Atitudinea obstetricală propriu-zisă pune probleme deosebite.

Travaliul. Gravidele cardiopate trebuie examinate obstetrical, amănunțit, pentru a depista eventuale probleme obstetricale: distocii de bazin, de prezentație, distocii de părți moi etc., care ar putea duce la un travaliu lung, epuizant cu posibilități de decompensare. Problemele care apar în timpul travaliului, distocii de dinamică, disproporții făt-bazin, trebuie recunoscute prompt pentru a nu prelungi inutil și riscant travaliul.

În cazul că travaliul a decurs în mod normal, (normal înțelegem un travaliu relativ scurt, neutralizant pentru mamă și pe cît posibil cu dureri suportabile), nașterea este de preferat să se termine pe căi naturale, cu reducerea efortului expulziv cu forceps sau vidextractor, evident cu epiziotomie largă. Aceasta este modalitatea actuală cu care sînt de acord obstetricienii din diversele școli.

Expulzia. Aplicarea forcepsului în expulzie este legitimă pentru că am arătat că expulzia este un moment de posibilă decompensare cardiovasculară. Scurtarea acestor perioade de maximă solicitare hemodinamică (expulzia, frica, anxietatea, durerea, tahicardia etc.) este de cea mai mare importanță. În fine, aplicarea de forceps este necesară și pentru că de multe ori un travaliu condus cu anelgezice, spasmolitice și anestezice realizează rapid dilatația completă, dar expulzia întîrzie. Analgezia și anestezia mai sus-amintite creează de asemenea condiții optime pentru aplicarea, în condiții bune a forcepsului sau vidextractorului. Problema operației cezariene a fost și este încă discutată ca modalitate de terminare a nașterii la gravidele cardiopate.

Riscul operației cezariene la gravidele cardiopate este uneori mai mare decît nașterea pe căi naturale. Riscul decompensării este mai mare în momentul extragerii fătului la o operație cezariană, cînd aparatul cardiovascular bolnav este solicitat să facă față unei încercări bruște, brutale dată de redistribuirea sanguină, prin creșterea debitului cardiac și a volumului de sînge pulmonar în urma dispariției acelei adevărate fistule arterio-venoase pe care o constituie unitatea feto-placentară.

Alt argument în defavoarea utilizării operației cezariene, cînd travaliul poate decurge și pe căi naturale, sînt complicațiile postoperatorii.

Este recunoscut faptul că, și în condiții de asepsie perfecte, pe membrane intacte sau chiar cu profilaxie antibiotică, riscul infecțios după operația cezariană în toate statisticile este sensibil crescut față de nașterea pe căi naturale. Infecția postoperatorie poate apărea în regiunea genitală, dar operația cezariană poate favoriza și complicațiile septice pulmonare. Am arătat riscul apariției unei infecții la o gravidă cardiopată, risc care apare crescut în condițiile depresiei imunologice și anergiei din lăuzie.

Aceste considerente nu absolutizează reținerea cu orice preț de la folosirea cezarienei la parturientele purtătoare de leziuni cardiace. Operația cezariană își are indicațiile ei obstetricale chiar la gravidele cardiopate. În cazul travaliilor care se prelungesc, acestea fiind epuizante pentru parturiente, este de preferat operația cezariană pentru că, tocmai deziderațul ca travaliul să fie cît mai puțin traumatizant, mai indolor, și mai scurt pentru parturientă, nu este realizat.

În fine, operația cezariană își găsește locul la gravidele cardiopate în clasa III și IV în clasificarea New York Heart Association, pentru că travaliul nu poate fi suportat de parturiente. În aceste cazuri, desigur că și cezariana este grevată de risc matern mare de deces intraoperator. De mare importanță este și asigurarea unei anestezii și analgezii de bună calitate în condițiile compensării pierderilor sanguine și electrolitice din timpul operației și în același timp pentru evitarea anoxiei sau hipoxiei și acidozei, hipercapniei la un cord cu modificări importante.

Alt moment dificil la cardiopatele operate este *postpartum*ul atît cel imediat, cît și cel tardiv.

*Postpartum*ul *imediat* este alt moment de suprasolicitare maximă a aparatului cardiovascular prin creșterea masivă a întoarcerii venoase. Obstetricianul avizat de posibilitatea apariției unei decompensări în această perioadă, va ști să facă un tratament medical prompt în funcție de tipul de decompensare — cel mai frecvent apariția unui edem pulmonar.

În *postpartum*ul *tardiv* pot apărea complicații de tipul tromboflebitelor, mai frecvente la cardiopate și mai frecvente în cazul unei intervenții chirurgicale. Tratamențul este mai ușor de făcut pentru că pot fi folosite toate drogurile anticoagulante sau antibiotice, cu mențiunea că alăptarea să nu mai fie permisă.

Scanned with OKEN Scanner

Alăptarea. Concepţia clasică, conform căreia alăptarea este strict interzisă la lăuzele cu afecţiuni cardiace a fost modificată în urma progreselor făcute în tratamentul afecţiunilor cardiace.

Nu se pot da reţete sigure în permiterea sau nu, a alăptării, aceasta ţinînd de starea funcţională a cordului, lăuzele care au provenit din gravide cardiopate clasificate în clasa I putînd alăpta de obicei fără dificultate.

Întreruperea terapeutică a sarcinii

În cazurile de afecţiuni severe cardiace din clasele III, IV, sau în cazul afecţiunilor congenitale cianogene neoperate, se pune indicaţia întreruperii terapeutice a sarcinii. Întreruperea terapeutică trebuie făcută evident în primele săptămîni, sub protecţie de antibiotice. Întreruperea de sarcină în lunile mari, este uneori la fel de riscantă ca şi o naştere la termen, prin modificări şi solicitări hemodinamice asemănătoare expulziei unui făt la termen.

Atitudinea în diverse afecţiuni cardiace asociate sarcinii

Pentru a înţelege atitudinea în funcţie de diversele afecţiuni cardiace, este necesar ca la fiecare afecţiune cardiacă în parte, să fie discutate foarte succint modificările hemodinamice care se produc în timpul sarcinii.

Stenoza mitrală

Stenoza mitrală este afecţiunea reumatică cea mai frecvent întîlnită la femeile gravide, pînă la 90% din toate afecţiunile cardiace. Importanţa acestei afecţiuni este dată şi de procentul mare de decompensări în sarcină prin apariţia edemului pulmonar şi chiar de producerea morţii materne la naştere.

Hemodinamica în stenoza mitrală asociată cu sarcina

Dacă o gravidă sănătoasă poate suporta cu succes modificările cardiovasculare caracteristice sarcinii, nu același lucru se întîmplă în stenoza mitrală, la care există deja o alterare hemodinamică produsă de prezența obstacolului mitral.

Explicație — stenoza orificiului mitral îngreuiază trecerea sîngelui din atriul stîng în ventriculul stîng, iar menținerea unui debit cardiac adecvat, cînd obstrucția este semnificativă, se face cu prețul hipertensiunii arteriale și pulmonare.

Totodată, prin debitul renal mai redus, se va realiza la nivelul rinichiului o anoxie relativă, urmată de disfuncție în mecanismele de eliminare a Na, fapt care determină o retenție salină și creșterea volumului sanguin.

În astfel de condiții, orice cauză care crește debitul sau volumul sanguin sau frecvența cardiacă, determină creșterea presiunii pulmonare, mărind travaliul cordului drept și facilitînd apariția complicațiilor de tip edem pulmonar acut, cînd capilarul pulmonar nu mai este protejat, de cel de-al doilea baraj, sau de insuficiența dreaptă, cînd miocardul și-a pierdut rezerva funcțională consecutiv modificărilor mecanice.

Dar sarcina produce tocmai modificări în cei trei parametri și anume:

— debit — volum — frecvență. Rezultă că pe măsură ce circulația se va supraîncărca, vor apărea și complicații cardiovasculare cu aspect mai grav în punctele de vîrf ale suprasolicitării hemodinamice, adică în travaliu, expulzie și postpartumul imediat.

Cordul cu o valvulopatie tip stenoză mitrală va suporta mai greu perioada de graviditate și nu-și va putea crește debitul său decît cu prețul unei hipertensiuni înapoia obstacolului, periculoasă pentru sistemul vascular pulmonar. (fig. 4.4.)

În funcție de mărimea stenozei și de alterările hemodinamice de sarcină, tabloul clinic al hipertensiunii pulmonare va îmbrăca diferite aspecte, de la simpla dispnee de efort, pînă la forma gravă de dispnee paroxistică. Accidentul cel mai redutabil și specific oarecum stenozei mitrale este edemul pulmonar acut.

Atitudinea în sarcina asociată stenozei este în funcție de modificările funcționale cardiace. Gravidele apreciate în clasa I de clasificare N.Y.H.A. suportă de obicei bine travaliul și nașterea, cu amendamentul totuși că uneori în timpul sarcinii, rezerva cardiacă se micșorează, aceste gravide fiind de fapt clasificate în clasa a II-a N.Y.H.A.

Atitudinea față de gravidele cu stenoză mitrală manifestă, constă de fapt tocmai în reducerea volumului sanguin și creșterea timpului de umplere din timpul sistolei, prin reducerea ritmului cardiac.

Primul deziderat se realizează prin folosirea diureticelor, iar al doilea, prin folosirea beta-blocantelor.

Creşterea eficienţei forţei cardiace se poate realiza prin folosirea digitalicelor şi respectînd totodată un regim de viaţă adecvat.

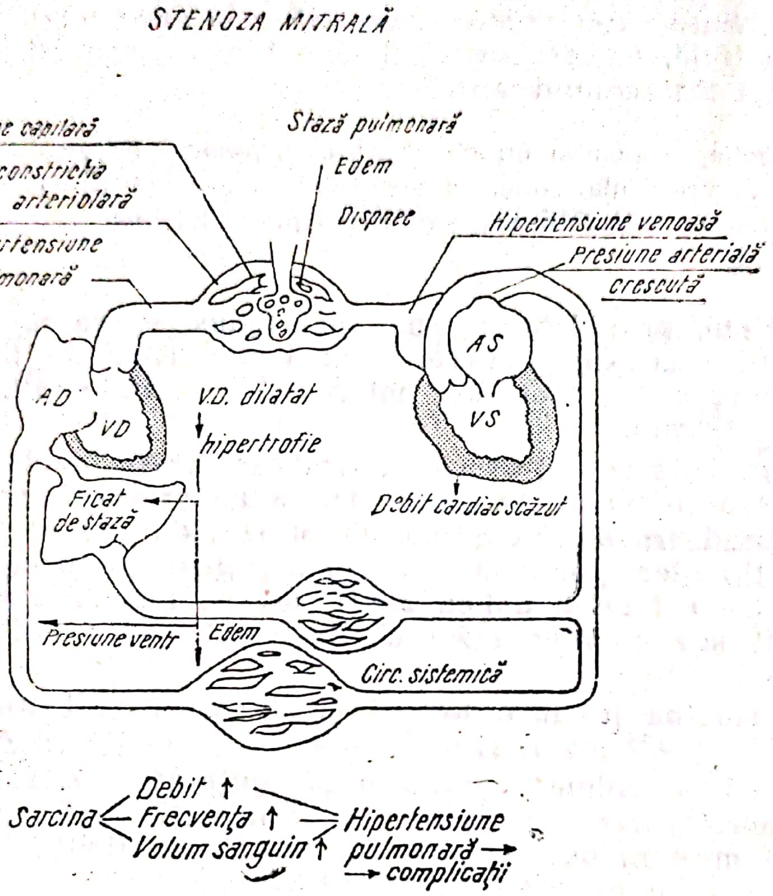


Fig. 4.4. — **Hemodinamica în stenoza mitrală asociată cu sarcina.**

Profilaxia apariţiei unui puseu de endocardită este indicată după American Heart Association, să se facă în timpul sarcinii cu antibiotice în doză unică lunar (1, 2 mil. u.i. de benzathin penicilină) dar şi la începutul travaliului, repetat apoi după opt ore şi în postpartum-ul imediat. În această perioadă este de preferat asocierea unei betalactamine (Penicilină, Ampicilină) cu un aminoglicozid (Gentamicină).

Asigurarea unui travaliu cît mai puţin dureros şi mai scurt, se face cu mijloacele descrise la capitolul anterior, cu menţiunea folosirii anesteziei epidurale. Apariţia totuşi a decompensărilor, cu toate precauţiile luate, impune un tratament prompt şi rapid al edemului pulmonar cît şi al tulburărilor de ritm. Perioadele de maximă solicitare, cînd există posibilitatea apariţiei decompensărilor, sînt în expulzie şi în postpartum-ul imediat.

Un loc aparte revine chirurgiei cardiace, la gravidele cu o leziune centrală stenotică strînsă şi cu modificări funcţionale severe.

Indicaţia pentru rezolvarea chirurgicală a maladiei este dată de gravidele considerate în clasele II, III, în clasificarea N.Y.H.A., cu hipertensiune pulmonară, sau la gravidele cardiopate la care tratamentul medical nu a dat rezultate.

Cazurile clasificate în gradul IV, au indicaţie şi ele, dar riscul este mare. În ce priveşte efectuarea operaţiei în timpul sarcinii, riscul nu este mai mare decît la femeile negravide. Comisurotomia sau protezarea pe cord închis, nu afectează nici fătul. Dacă corecţia se face cu *bypass* cardiopulmonar prin circulaţie extracorporeală, există riscul afectării fătului prin întreruperea perfuziei placentare.

Prognosticul matern este în funcţie de starea funcţională cardiacă:

— gravidele apreciate în clasa I N.Y.H.A., nu au nici un risc;

— la gravidele din clasa a II-a, mortalitatea nu depăşeşte 1—2%;

— pentru a se ridica la 5%, în clasele III şi IV, dacă se asociază şi fibrilaţia strială, mortalitatea maternă se ridică la 15%.

Chirurgia cardiacă a îmbunătăţit prognosticul la naştere, mai ales dacă sarcina a survenit după maximum 2—3 ani de la intervenţie. În aceste cazuri, mortalitatea maternă nu se ridică mai mult de 2—3% per global.

Insuficienţa mitrală

Pentru înţelegerea modificărilor hemodinamice din sarcina asociată cu insuficienţa mitrală, vom reaminti cîteva date foarte succinte despre modificările hemodinamice produse de insuficienţa mitrală.

Modificările hemodinamice ale insuficienţei mitrale produc în amonte, o dilataţie a atriului stîng, volumul sîngelui fiind mai mare din cauză că la cantitatea de sînge adusă în mod normal de venele pulmonare, se adaugă creşterea volumului şi presiunii atriului stîng prin hipertrofie şi dilatare.

În aval, ventriculul stîng trebuie să accepte volumul venit obişnuit din atriu, plus cel de regurgitare, deci consecinţa va fi creşterea volumului şi presiunii diastolice a ventriculului stîng cu creşterea în consecinţă a forţei de contracţie a ventriculului stîng, pentru restabilirea debitului cardiac efectiv în aortă. Se ajunge la hipertrofie şi dilatarea ventriculului stîng.

Ce se întîmplă cînd se asociază şi o sarcină?

Hemodinamica insuficienței mitrale asociată cu sarcina

Insuficiența mitrală este bine suportată de femeile gravide.

Din datele din literatură, reiese că ea nu se asociază cu complicații în crusul gravidității. Totuși, în cazurile cu regurgitare importantă, cu semne de insuficiență ventriculară stîngă, leziunea este prost tolerată. Studiile pe loturi mari însă, arată influența sarcinii asupra suflurilor de regurgitare mitrală și anume descreșterea lor.

Scăderea rezistenței periferice din sarcină și scăderea presiunii arteriale, sînt factorii care produc modificarea volumului regurgitat și anume scăderea lui. (fig. 4.5.)

Astfel putem să ne gîndim că unul din factorii care au contribuit la evoluția favorabilă a sarcinii la gravida cu insuficiență mitrală, poate fi descreșterea volumului de regurgitare. Creșterile în regurgitare pot fi parțial contracarate de creșterea travaliului ventricular stîng, ventricul stîng care este prevăzut cu o musculatură puternică, cu mari rezerve și care numai cînd este afectat sau cînd regurgitările sînt mari, cedează, cu repercusiuni pe circulație pulmonară și apariția accidentelor acute.

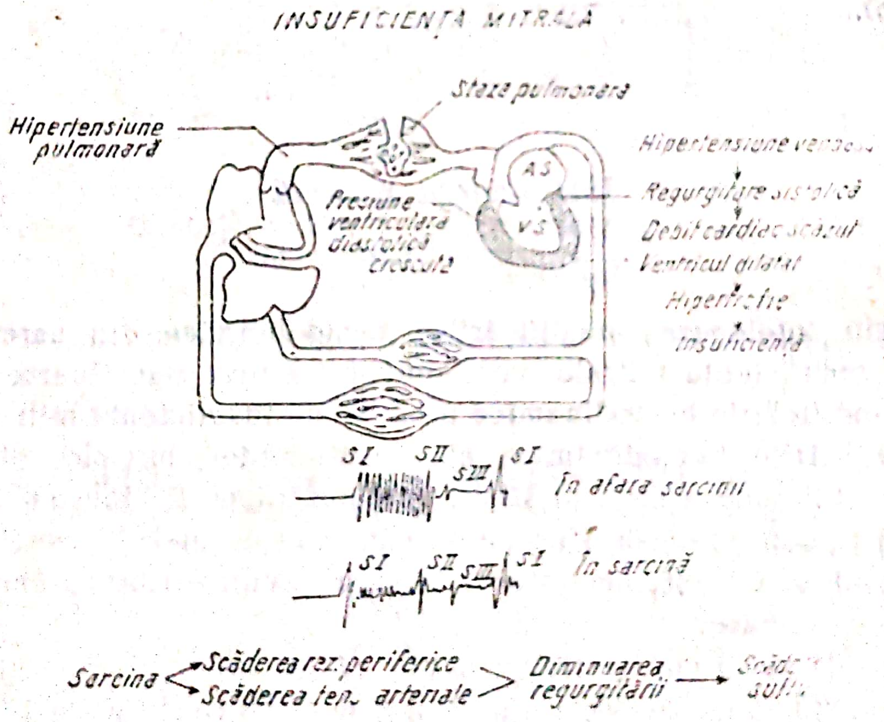


Fig. 4.5. Hemodinamica în insuficiența mitrală asociată cu sarcina.

Riscul care poate apărea în aceste condiții, este apariția fibrilației, sau a emboliilor. În general, însă, — și aceasta este regula — gravidele cu insuficiență mitrală tolerează bine sarcina și nașterea fără

apariţia nici unui fel de accident. Unii autori cu multă experienţă (K. Ueland) nu acordă chiar nici un spaţiu tratării acestei afecţiuni în timpul sarcinii.

Prolapsul de valvă mitrală

În ultima perioadă, în sălile de naştere apar tot mai frecvent parturiente cu diagnosticul de prolaps de valvă mitrală.

Este o afecţiune cardiacă mitrală, printre cele mai frecvente afecţiuni congenitale. Apare mai frecvent la sexul feminin şi este diagnosticată mai frecvent tocmai la vîrsta fertilă. Constă în transformarea mixomatoasă a valvei mitrale.

Multe bolnave sînt asimptomatice sau tolerează bine afecţiunea. Bolnavele se plîng de palpitaţii, anxietate, dureri toracice şi rareori de aritmii.

Diagnosticul se face mai ales auscultatoriu, pe baza unui suflu care apare spre sfîrşitul sistolei.

Hemodinamic poate apărea o regurgitare la nivelul orificiului mitral — modificare hemodinamică fără repercusiuni. Cînd această modificare hemodinamică este importantă, afecţiunea este mai gravă dar aceasta este rar, şi atunci pot apărea tulburări de ritm, endocardită etc.

Am arătat că afecţiunea este de obicei bine suportată. În sarcină de obicei nu se produc modificări notabile, travaliul şi naşterea decurg în parametri normali.

Nici în afara sarcinii nu sînt necesare măsuri speciale, nici în timpul parturiţiei.

Concluzii pentru practician

Stenoza mitrală:

1. — Stenoza mitrală este cea mai frecventă afecţiune cardiacă asociată sarcinii.

2. — Sarcina are un efect nefavorabil asupra stenozei mitrale prin modificările hemodinamice care suprasolicită cordul bolnav.

3. — Decompensările pot apărea în perioadele de maximă solicitare hemodinamică, adică în ultima parte a sarcinii, travaliu, naştere şi postpartum.

4. — Alt risc este dat de apariţia complicaţiilor septice bacteriene — grefe septice endocardice, mai ales în postpartum.

5. — Riscul decompensărilor este în funcţie de starea funcţională cardiacă — adică rezerva cardiacă. La gravidele clasificate în grupa I, riscurile sînt minime; la gravidele clasificate în grupa II, decompensările sînt posibile dar urmărirea atentă evită aceste decompensări. De-

compensările frecvente apar la gravidele clasificate în clasele III şi IV, dar de obicei acestea nu ajung să nască.

6. — În momentul sarcinii, afecţiunea cu risc de decompensare este tratată cu mijloacele medicale cunoscute (tonicardiace, diuretice etc.).

7. — Naşterea este bine să se desfăşoare pe căi naturale, cu evitarea eforturilor expulzive, prin aplicarea unui forceps sau videx.

8. — Aportul chirurgiei cardiace în rezolvarea acestei afecţiuni a dat rezultate foarte bune, schimbînd în bine prognosticul unor parturiente care se decompensau la naştere.

Insuficienţa mitrală

9. — Insuficienţa mitrală este bine tolerată în sarcină şi de cele mai multe ori nu pune probleme în sarcină şi la naştere.

10. — Explicaţia fiziopatologică a toleranţei bune în sarcină a insuficienţei mitrale este scăderea în sarcină a rezistenţei periferice şi a presiunii arteriale. De asemenea ventriculul stîng este o cavitate dotată cu o musculatură puternică, care face faţă cu succes solicitărilor hemodinamice impuse de creşterea volumului sanguin, care apare atît în sarcină cît şi în insuficienţa mitrală.

11. — Prolapsul de valvă mitrală este o afecţiune benignă, care nu pune probleme în sarcină.

Stenoza aortică

Hemodinamica din stenoza aortică

Tulburările hemodinamice sînt produse de obstacolul apărut prin strîmtorarea orificiului aortic. Caracteristica cea mai importantă este creşterea gradientului de presiune între ventriculul stîng şi aortă.

În cazurile avansate, ventriculul stîng nu mai reuşeşte să golească tot sîngele şi se produce o creştere a volumului sanguin din ventriculul stîng, datorită adăugirii la fluxul de sînge normal care vine din atriul stîng şi a sîngelui rezidual rezultat din golirea incompletă a ventriculului.

Hemodinamica din stenoza aortică asociată cu sarcina

În această situaţie, creşterea travaliului cardiac, a debitului cardiac, impusă de starea de graviditate, se va realiza cu preţul unei creşteri suplimentare a activităţii ventriculare stîngi, şi aceasta în condiţiile unui ventricul stîng afectat (fig. 4.6.).

Se poate ajunge astfel, după unii autori, la edem pulmonar acut, crize anginoase şi chiar moarte subită.

Dar ventriculul stîng are o musculatură bine dezvoltată şi de obicei face faţă obstacolului reprezentat de strîmtoarea orificiului aortic.

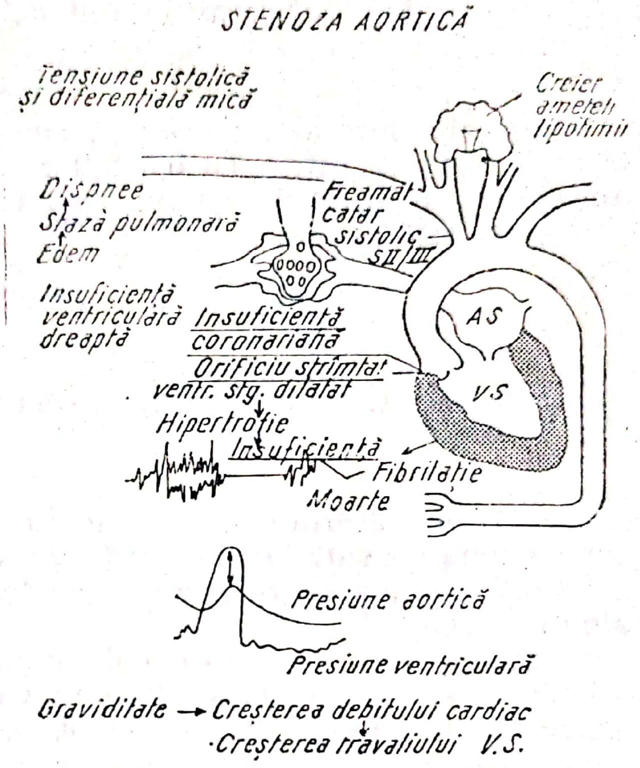


Fig. 4.6. — Hemodinamica din stenoza aortică asociată cu sarcina.

În timpul sarcinii, stenoza aortică este bine suportată şi datorită faptului că se produce o scădere a rezistenţei vasculare periferice. În mod obişnuit, stenoza aortică foarte uşoară sau medie, care este bine suportată în afara sarcinii, este suportată bine şi în timpul sarcinii şi travaliului.

Accidentele care apar la femeile gravide cu stenoză aortică, apar la femei cu stenoză severă care au prezentat aceste accidente şi în afara sarcinii.

Cazurile de asociere a unei sarcini cu o stenoză aortică sînt relativ puţine în literatură.

În formele cu modificări hemodinamice importante, mortalitatea maternă ajunge la 17%, iar cea fetală la 32%. În aceste cazuri, este bine să se efectueze corecţia chirurgicală a afecţiunii şi apoi să se permită menţinerea unei sarcini.

Dacă bolnava se prezintă la medic cu o sarcină avansată, apar probleme deosebite de tratament medical al afecţiunii cardiace. Teoretic ar trebui o încărcare mai mare prestenotică, cu creşterea forţei de contracţie cardiacă şi reducere a fluxului poststenotic.

Realizarea acestui deziderat, cînd şi frecvenţa cardiacă este crescută, este greu de realizat. Se recomandă deci întreruperea sarcinii sau folosirea cardiochirurgiei.

Scanned with OKEN Scanner

Concluzionînd, putem spune că formele medii şi uşoare de stenoză aortică sînt bine tolerate, pe cînd formele severe au indicaţie de întrerupere a sarcinii.

Insuficienţa aortică

Modificările hemodinamice sînt consecinţa refluxului sanguin din aortă în ventriculul stîng, cu o umplere excesivă a ventriculului stîng în diastolă, prin adăugarea unui volum sporit la cantitatea de sînge care vine din atriul stîng.

Hemodinamica insuficienţei aortice asociată cu sarcina

Majoritatea autorilor sînt de acord că sarcina este bine tolerată. Apare diminuarea suflului de insuficienţă aortică în graviditate, avînd ca substrat diminuarea rezistenţei periferice şi scăderea presiunii arteriale din sarcină.

În sarcină, deşi creşterea volumului cardiac duce la solicitarea ventriculului stîng, creşterea ritmului cardiac şi micşorarea diastolei fac ca regurgitarea dată de insuficienţa aortică să scadă. La fel ca şi la cealaltă boală a valvulei aortice şi insuficienţa aortică este în general bine suportată în sarcină.

Decompensarea apare în sarcină la formele grave de insuficienţă aortică, mai ales în trimestrul III de sarcină sau la naştere şi în postpartum.

Chirurgia cardiacă îşi găseşte loc în corectarea acestei afecţiuni în orice moment al sarcinii. (fig. 4.7.)

Concluzii:

1. — Stenoza aortică induce modificări hemodinamice importante care sînt influenţate de către sarcină.

2. — Formele medii şi uşoare sînt tolerate de sarcină la fel ca şi în afara ei.

3. — Formele cu modificări hemodinamice importante nu pot fi tolerate în sarcină şi necesită întreruperea sarcinii sau intervenţia chirurgicală.

4. — Stenoza aortică face parte din afecţiunile cu gravitate mare, mai greu tolerate în sarcină.

5. — Insuficienţa aortică nu este influenţată negativ de sarcină.

6. — Sarcina şi naşterea pot decurge în condiţii bune.

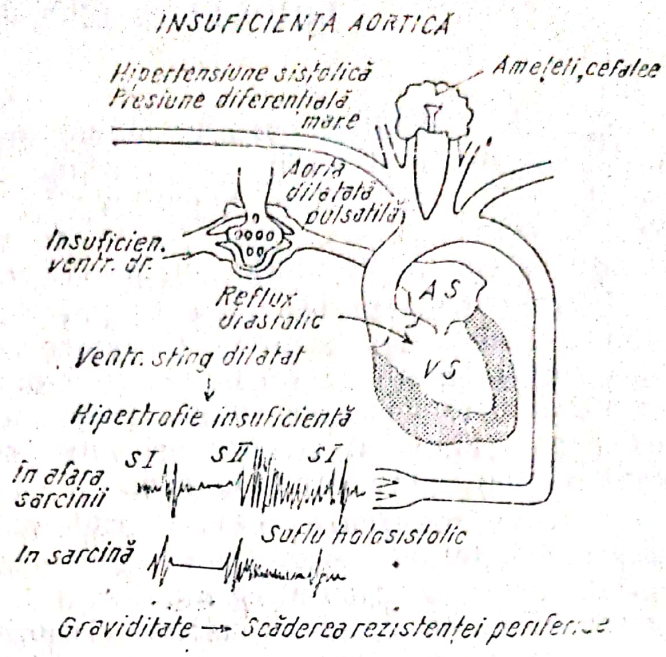


Fig. 4.7. — Hemodinamica din insuficiența aortică asociată cu sarcina.

Bolile congenitale

În ultimii 30 de ani, incidența relativă a bolilor cardiace congenitale a crescut, ajungînd de la valori de 7—10% pînă la valori de 19%, din totalul bolilor cardiace.

Creşterea este relativă, pentru că a scăzut incidența afecțiunilor cardiace produse de reumatism prin tratarea promptă și corectă a acestor afecțiuni, și pe de altă parte datorită aportului chirurgiei cardiace care a făcut că crească rata de supraviețuire a acestor bolnave și chiar le-a dat posibilitatea să reușească să ducă o sarcină la termen.

Femeile cu afecțiuni cardiace congenitale necianogene suportă bine sarcina, travaliul și nașterea, cu atît mai bine — aproape de normal — dacă au și fost operate pe cord.

Femeile cu afecțiuni cianogene la care sarcina și nașterea aveau de obicei un prognostic fatal, după intervenție chirurgicală, pot duce o sarcină în condiții relativ bune.

Bolile congenitale cianogene cu șunt dreapta-stînga

Hemodinamica. În fig. 4.8., prezentăm modificările hemodinamicii în cazul asocierii bolilor congenitale cu șunt dreapta-stînga și sarcina.

SINDROMUL EISENMENGER

Constă în dilatația arterei pulmonare, dextropoziția aortei, hipertrofia ventriculului stîng, defect septal intraventricular.

Din punct de vedere *hemodinamic*, se caracterizează prin șunt dreapta-stînga, cianoză marcată de tip central, hipertensiune în ventriculul stîng și circulație pulmonară egalizînd presiunea sistemică.

Prognosticul acestor paciente este dat nu atît de clasificarea funcțională, cît mai ales de *gradul hipertensiunii pulmonare*.

Orice creștere în presiunea pulmonară sau scădere a rezistenței vasculare sistemice crește debitul șuntului de la dreapta la stînga, dar fără a se oxigena în plămîni, și astfel saturarea în oxigen a sîngelui scade ducînd la creșterea cianozei.

Sarcina realizează tocmai scăderea rezistenței vasculare sistemice și creșterea rezistenței vasculare pulmonare, și pe de altă parte, supraîncarcă ventriculul stîng. Rezultă astfel condiții de creștere a șuntului dreapta-stînga cu mărirea cianozei.

Travaliul, expulzia și postpartum-ul imediat, cu modificările bruște hemodinamice și pierderile de sînge inerente, au efecte dezastruoase ducînd chiar la moartea mamei și a produsului de concepție.

Deci efectele sarcinii asupra acestui sindrom sînt foarte grave și ca atare este contraindicată menținerea sarcinii. Cazurile care au supraviețuit după sarcină sînt rare și cu totul întîmplătoare.

Se indică în consecință întreruperea sarcinii la femeile cu acest tip de afecțiune.

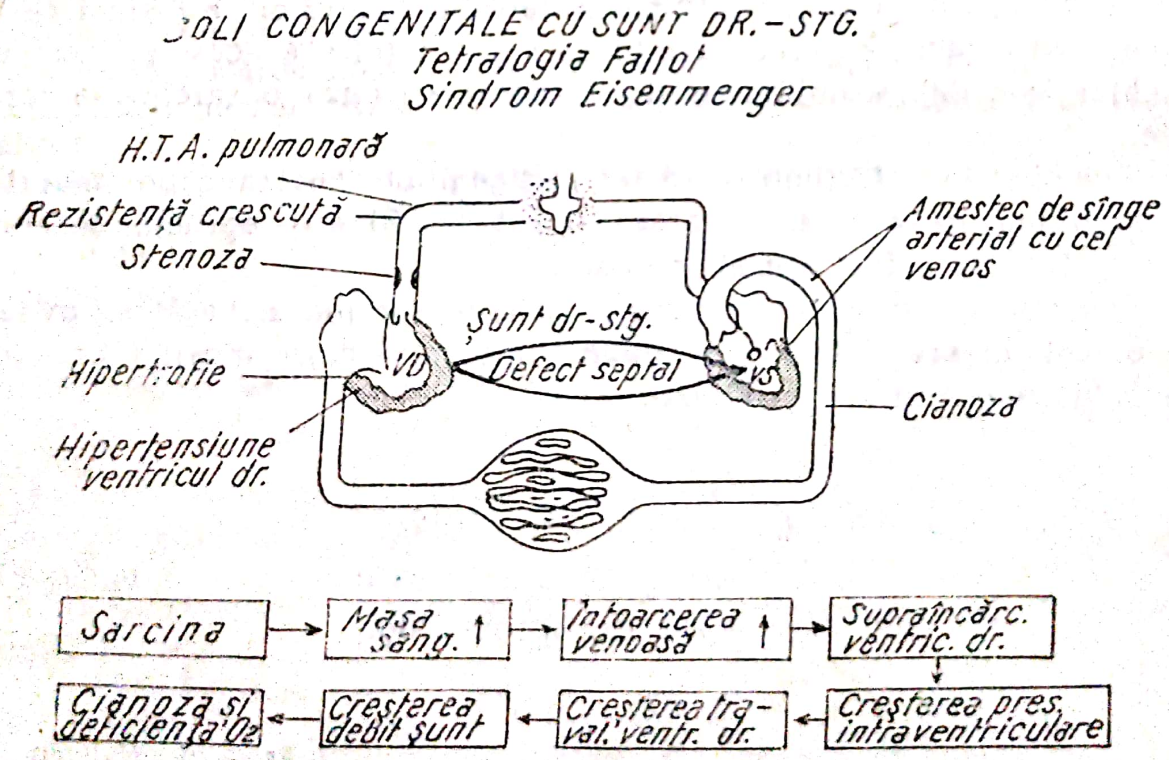


Fig. 4.8. — **Hemodinamica în bolile congenitale cianogene cu șunt dreapta-stînga.**

Scanned with OKEN Scanner

TETRALOGIA FALLOT

Este altă afecţiune congenitală gravă, care constă în stenoza arterei pulmonare, dextropoziţia aortei, defect septal ventricular, hipertrofia ventriculului drept. Factorii participanţi la *modificările hemodinamice* sînt stenoza arterei pulmonare şi comunicarea interventriculară.

Caracteristică hemodinamicii, este hipertensiunea ventriculului drept, datorită stenozei pulmonare şi tendinţa la egalizarea presiunilor datorită defectului septal. Dacă rezistenţa opusă scurgerii sîngelui de către stenoza pulmonară este mai mare decît rezistenţa opusă în aortă, apar, şunt dreapta-stînga cu *bypass* pulmonar şi cianoză ca şi în afecţiunea descrisă anterior. Modificările hemodinamice de sarcină, asociate unei astfel de afecţiuni sînt letale pentru mamă cît şi pentru făt. Fiind o afecţiune gravă, este indicată întreruperea sarcinii.

Chirurgia cardiacă a îmbunătăţit prognosticul acestor afecţiuni, după corecţia cardiacă fiind permisă menţinerea unei sarcini. Totuşi, cazurile raportate, de sarcini duse la termen, sînt încă reduse — de numărul zecilor, neputîndu-se deci trage o concluzie fermă. După intervenţia chirurgicală pe cord, este necesar să treacă cel puţin 1 an pentru a aprecia rezultatele şi riscurile care le-ar prezenta o sarcină.

COARCTAŢIA DE AORTĂ

Datorită complicaţiilor majore ce pot greva travaliul şi naşterea şi care se pot solda chiar cu decesul mamei, această asociere între coarctaţia de aortă şi sarcină este deosebit de discutată şi cunoscută.

Pentru a înţelege atitudinea şi riscurile pe care le incumbă o astfel de asociere, este necesară o trecere în revistă a etiopatogeniei şi fiziopatogeniei acestei cardiopatii atît în afara, cît şi în timpul stării de gestaţie.

Coarctaţia de aortă survine cu o frecvenţă de 7% din totalul malformaţiilor cardiovasculare. După sediul stenozei, în raport cu ligamentul arterial, se descriu 2 forme:

a. preductală sau de tip infantil, cînd stenoza mai întinsă interesează şi emergenţa arterei subclavii stîngi şi se asociază de cele mai multe ori cu canal arterial deschis şi şunt dreapta-stînga, arteră pulmonară — aortă descendentă.

b. postductală sau de tip adult, forma cea mai frecventă, cînd stenoza îşi are sediul sub ligamentul arterial, determinînd hipertensiune în teritoriul aortic superior cefalic şi membrele superioare şi o scădere concomitentă a fluxului sanguin în teritoriul membrelor inferioare şi trunchiului. Compensator, se dezvoltă o circulaţie colaterală ce interesează arterele intercostale şi reţeaua periscapulară cu

devierea torentului circulator, printr-o largă anastomoză derivativă în segmentul prestenotic (artera mamară, arterele intercostale şi epigastrice) şi poststenotic (artere scapulare superioare şi inferioare, artere intercostale).

Elementul fiziopatologic esenţial în acest sindrom constă în existenţa unei asimetrii de vascularizaţie între jumătatea superioară şi cea inferioară a corpului: consecinţa hemodinamică este reprezentată de apariţia unei hipertensiuni arteriale sistolice, proximal de stenoză, pînă la 22 mm Hg., cu derivarea circulaţiei prin reţeaua colaterală de supleere, care dobîndeşte uneori dimensiuni impresionante; postductal este prezentă hipotensiunea arterială cu absenţa pulsului periferic la membrele pelvine şi insuficienţa ventriculară stîngă de diverse grade. Gradientul de presiune între segmentul proximal şi cel distal de stenoză este suplimentat în timpul eforturilor fizice.

Sarcina încarcă arborele circulator prin creşterea volumului sanguin şi a debitului cardiac mai ales sistolic, astfel încît efectul hemodinamic al sarcinii asupra cardiopatiei este nefavorabil prin creşterea hipertensiunii arteriale sistolice deja crescută şi prin accentuarea insuficienţei cardiace pînă la decompensare.

Sarcina nu conferă de obicei riscuri adiţionale în evoluţia coarctaţiei, dar există un procent de bolnave care sucombă în expulzie sau imediat în postpartum, prin clivajul aortei, hemoragii cerebrale, edem pulmonar acut, sau complicaţii infecţioase, endocardită lentă.

Atitudinea va fi în funcţie tocmai de aceste modificări.

Hipertensiunea arterială va fi combătută prin drogurile cunoscute (hipopresol), unii terapeuţi folosind preferenţial propranololul. Se impune tratamentul insuficienţei cardiace şi a disgravidiei tardive. Travaliul se va desfăşura în cadrul canoanelor impuse de o cardiopatie de clasa a II-a (clasificarea N.Y.H.A.) cu risc de decompensare, deci va fi cît mai scurt şi indolor. Profilaxia accidentelor impune o sedare şi o analgezie de bună calitate, o oxigenare permanentă cu monitorizare (puls, respiraţie, HTA, EKG, măsurarea PVC şi a gazelor sanguine).

Terminarea naşterii pe cale naturală este adoptată de majoritatea obstetricienilor cu următoarele condiţii: travaliul să fie cît mai scurt şi indolor, scurtarea expulziei prin aplicare de forceps, evitarea ocitocitelor care cresc PVC, evitarea şi compensarea corectă a pierderilor sanguine.

Operaţia cezariană este discutabilă datorită modificărilor hemodinamice brutale din momentul extragerii fătului şi placentei cînd arborele circulator este brusc încărcat cu o cantitate mare de sînge prin dispariţia acelui adevărat şunt care este cuplul făt-placentă.

Privind analgezia şi anestezia, conduita contraindică protoxidul de azot, cloroformul, responsabile de tulburări de oxigenare şi acţiune depresivă pe miocard.

Lăuzia trebuie riguros supravegheată în perioada imediată naşterii, pentru riscul de decompensare cardiacă, iar în zilele următoare, pentru riscul de endocardită bacteriană, care obligă la protecţie antibiotică.

De menţionat în final aportul chirurgiei cardiace ce modifică prognosticul acestei afecţiuni.

Actul chirurgical constă în:

a. metode radicale — rezecţia zonei stenozate cu anastomoză, termino-terminală cu sau fără interpunere de grefe biologice sau de dacron.

b. metode paleative — anastomoza între artera subclavie şi aortă, sub stenoză; riscul operaţiei este minim în copilărie, şi creşte după 25 de ani datorită leziunilor de endarterită.

Concluzii:

1. Bolile cianogene sînt afecţiuni grave care nu permit menţinerea unei sarcini.

2. Femeile purtătoare a unor astfel de afecţiuni operate pot menţine o sarcină, sub control strict medical, dar cu un grad important de risc.

3. Coarctaţia de aortă în sarcină este redutabilă prin apariţia hipertensiunii arteriale şi eventual a decompensării cardiace.

4. În cazul urmăririi atente a acestei afecţiuni înainte de naştere şi a tratării ei corecte (hipotensoare, tonicardiace) naşterea poate decurge în condiţii bune.

5. Modalitatea de naştere este cea cunoscută pentru cardiopatie şi anume travaliul scurt şi indolor, scurtarea expulziei cu forceps.

6. Parturientele cu coarctaţie operate se comportă normal la naştere.

Bolile congenitale cu şunt stînga-dreapta şi sarcina

Hemodinamica. În figura 4.9. sintetizăm modificările hemodinamicii în cazul acestei asocieri (fig. 4.9.).

DEFECTUL SEPTAL ATRIAL

În general, este bine tolerat şi femeia îşi duce activitatea normal pînă în jurul vîrstei de 40 de ani, iar sarcina şi naşterea care pot surveni sînt de asemenea tolerate. Din expunerea modificărilor hemodinamice am văzut momentul de risc major din expulzie sau postpartum sau în cazul unei hemoragii importante, toate ducînd la inversarea şuntului. Altă complicaţie posibilă este apariţia unei trombofle-

bite periferice cu posibilitate de embolizare în marea circulaţie — explicaţia fiziologică a apariţiei acestor modificări este tot prin mici inversări ale şuntului, nesimptomatice în sensul apariţiei unui şunt dreapta-stînga.

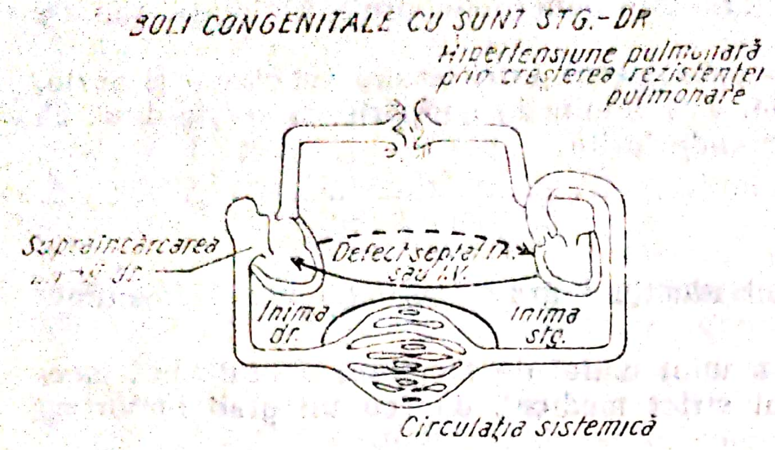
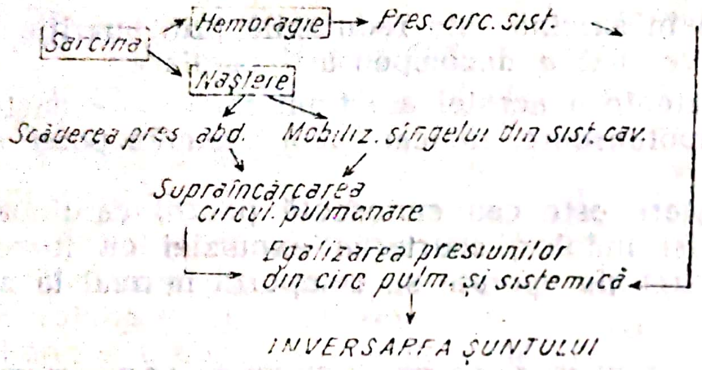


Fig. 4.9. — Hemodinamica în bolile congenitale cu şunt stînga-dreapta.



Pentru practică este de reţinut însă *evoluţia favorabilă* la gravidele cu aceste afecţiuni.

De reţinut de asemenea că, corectarea chirurgicală a acestui tip de leziune cardiacă, face ca gravida să se comporte cvasinormal şi să suporte în condiţii optime sarcina şi travaliul, mai mult decît atît, actul chirurgical corectiv se poate efectua chiar în timpul sarcinii.

DEFECTUL SEPTAL INTERVENTRICULAR

Sarcina poate favoriza inversarea şuntului din cauză că scăderea rezistenţei vasculare în circulaţia sistemică este mai mare decît scăderea rezistenţei în circulaţia pulmonară. *Această inversare a şuntului* duce la apariţia cianozei şi a decompensării cardiace. Prin acelaşi mecanism (inversarea şuntului), pot apărea şi tromboembolii.

Altă complicaţie a defectului septal interventricular este apariţia endocarditei.

De reţinut însă că, de regulă, şi la afecţiunea descrisă anterior, totuşi sarcina este bine tolerată şi că aportul chirurgiei cardiace este decisiv, chiar în timpul sarcinii.

În general cazurile au scăzut simțitor pentru că majoritatea sînt operate înainte de vîrsta procreării și se comportă apoi normal. În cazurile existenței unei afecțiuni cu un canal arterial redus, sarcina și nașterea au decurs în condiții bune.

Concluzionînd la finele acestui capitol cu datele necesare practicianului, putem afirma că:

— bolile congenitale cu șunt stînga-dreapta sînt încă frecvente;
— persistența canalului arterial 14%
— defect septal atrial 17,5%
— defect septal ventricular 17%
— în general sînt bine suportate chiar în timpul sarcinii.

Majoritatea cazurilor cu modificări funcționale sînt operate în copilărie, cu rezultate foarte bune, viitoarea mamă comportîndu-se hemodinamic aproape de normal;

— în cazul leziunilor necorectate, deși sînt bine suportate în travaliu și postpartum, pot apărea modificările care au fost menționate mai sus și care trebuie cunoscute de orice practician;

— rolul foarte important al chirurgiei cardiace, chiar și în timpul sarcinii, la afecțiuni cu modificări hemodinamice importante;

— modalitatea de terminare a nașterii este cea expusă la capitolul general de asistență al unei gravide cardiopate.

Prezentăm în final un tabel cuprinzînd relația între sarcină și afecțiunile cardiace preexistente acesteia:

Tabelul 4.3.

LEZIUNI CARDIOVASCULARE FRECVENTE ȘI SARCINA

(Prognostic matern)

Sarcina bine suportată	*Sarcina prost suportată*
Insuficiența mitrală	Stenoză mitrală
Insuficiența aortică	Stenoză aortică
Defect septal atrial*	Cardiopatie congenitală cu sindrom Eisenmenger
Defect septal ventricular*	Hipertensiune pulmonară primară
Persistență de canal arterial*	Sindrom Marfan
Stenoză pulmonară	Coarctația aortei neoperată
Prolaps de valvă mitrală	Tetralogie Fallot
	Cardită reumatică activă
	Coree severă
	Orice leziune cu simptome de clasa III sau IV+

* Fără hipertensiune pulmonară
+ Conform clasificării funcționale a Asociației de Cardiologie din New York

Scanned with OKEN Scanner

Gravidele cu proteze valvulare

Pun probleme deosebite în sarcină. Statisticile femeilor cu protezare valvulară mitrală sau aortică datează de aproximativ 15 ani. Mortalitatea maternă la aceste parturiente este foarte mică — cîteva cazuri sporadice, dar prognosticul fetal este foarte rezervat. Explicaţia este dată atît de folosirea timp îndelungat a anticoagulantelor, cît şi datorită faptului că proteza valvulară este rigidă şi nu asigură o adaptare hemodinamică, în funcţie de solicitările sarcinii sau travaliului.

Proteza mitrală, fie ea biologică, fie ea din materiale sintetice nu poate face faţă decît greu, supraîncărcării hemodinamice din sarcină. Din acest motiv, sarcina trebuie urmărită cu mare atenţie şi eventual întreruptă la apariţia primelor semne de decompensare.

Proteza aortică este mai funcţională şi sarcina este de obicei bine tolerată.

Existenţa în sala de naşteri a gravidelor cu proteze valvulare, pune probleme deosebite legate pe de o parte de riscul hemoragic dat de folosirea permanentă a anticoagulanţelor şi pe de altă parte de posibilităţi reduse de adaptare hemodinamică la stresul pe care îl reprezintă sarcina, travaliul, naşterea (mai ales la gravide cu proteză valvulară mitrală).

Sarcina şi naşterea la gravidele operate pe cord

Folosirea cardiochirurgiei din ce în ce mai mult a pus probleme noi. Multe din bolnavele care înainte nu depăşeau o anumită vîrstă, ajung acum la vîrsta procreării. Problema intervenţiei chirurgicale în sarcină se pune atunci cînd:

— întreruperea de sarcină poate provoca în aceeaşi măsură ca şi ducerea la capăt a sarcinii, pericole pentru mamă;

— recomandarea pentru operaţie trebuie să fie dată după o atentă examinare a necesităţii, deoarece intervenţiile în timpul sarcinii pot periclita, datorită eventualelor complicaţii, două vieţi omeneşti;

— în caz de insuficienţe cardiace rebele la orice fel de tratament medical, trebuie luată în discuţie şi intervenţia chirurgicală;

— momentul cel mai propice pentru o intervenţie la o cardiopată, fie pe cord deschis, fie pe cord închis, este înainte de vîrsta procreării şi în afară puseelor acute reumatismale, după o evaluare minuţioasă a leziunilor şi a rezervei funcţionale cardiace. După un interval variabil — 6 luni pînă la 1 an — dacă recuperarea funcţională este satisfăcătoare, se poate permite sarcina dar cu supraveghere de către ginecolog şi cardiolog.

Dacă se efectuează în sarcină, este bine ca intervenţia chirurgicală să se efectueze în primele 18—20 săptămîni de sarcină.

Unii autori merg mai departe, dar ni se pare exagerată afirmaţia, şi spun că gravidele pot fi operate la fel ca şi negravidele. Din datele din literatură rezultă următoarele: există boli cardiace care au fost operate şi apoi au avut sarcini şi naşteri normale.

Aceste boli sînt:

— stenoza mitrală şi maladia mitro-aortică;
— stenoza şi insuficienţa aortică;
— defectul septal atrial şi septal ventricular;
— persistenţa canalului arterial;
— coarctaţia de aortă;
— trunchiul arterial comun;
— tetralogia Fallot.

Trebuie subliniat faptul că intervenţia chirurgicală de corectare a unei malformaţii cardiace poate fi efectuată în timpul sarcinii cu risc matern apropiat de cel al operatelor fără sarcină, dar cu risc fetal ridicat, datorită arsenalului specific corectării de malformaţii şi în special folosirii circulaţiei extracorporeale şi a anesteziei. Un alt punct asupra căruia trebuie insistat este tratamentul anticoagulant la aceste operate. Aplicarea tratamentului anticoagulant în sarcină poate constitui de multe ori o dilemă terapeutică, deoarece indicaţia administrării de anticoagulante este neapărat necesară, dar în acelaşi timp sînt posibile accidente hemoragice la făt şi uneori chiar la mamă.

Dintre aceste afecţiuni cele mai frecvente afecţiuni cardiace operate şi care au permis apoi o naştere normală, sînt: leziunile congenitale, de tip canal arterial, defect septal interatrial sau interventricular dar mai ales gravidele cu leziune valvulară de tip stenoză sau maladie mitrală.

Bolile congenitale de tip comunicare sau chiar cele cu persistenţa canalului arterial, dacă au fost operate de timpuriu, se vor comporta cvasinormal în travaliu şi naştere. În cazul că operaţia a fost efectuată mai tîrziu şi afecţiunea a avut timp să producă modificări hemodinamice, sarcina, travaliul, naşterea pot produce unele modificări în funcţie de clasa în care este încadrată gravida şi tipul de afecţiune cardiacă conform celor expuse mai sus.

Bolile valvulare de tip stenoză mitrală operate, mai ales dacă sarcina a survenit în primii 2 ani după operaţie, cînd nu există riscul restenozării, se comportă de asemenea bine în travaliu şi la naştere. Şi aici este de apreciat dacă intervenţia s-a produs în timp util (şi afecţiunea nu a produs modificări hemodinamice).

Bolile congenitale grave, ca de exemplu tetralogia Fallot — chiar operate au în continuare un prognostic grav.

Modalitatea de naştere este ca şi la gravidele neoperate, adică evitarea eforturilor expulzive şi scurtarea acestei perioade prin aplicarea forcepsului sau vidextractorului cu epiziotomie largă.

Prognosticul fetal şi matern sînt net îmbunătăţite prin aplicarea chirurgiei cardiace, de fapt prin ameliorarea hemodinamicii care se va adapta astfel cu mai mult succes condiţiilor de maximă suprasolicitare din travaliu, naştere şi postpartum.

Femei cărora nu li se permitea menţinerea sarcinii, după intervenţia chirurgicală au născut în condiţii bune, sau chiar mai mult intervenţii pe cord în timpul sarcinii au salvat viaţa mamei.

Concluzii:

1. — Chirurgia cardiacă ameliorează net prognosticul matern şi fetal la gravidele cardiopate.

2. — Afecţiunile operate care pot fi frecvent întîlnite la naştere sînt defecte septale atriale şi ventriculare, persistenţa canalului arterial, stenoză mitrală.

3. — Afecţiunile congenitale menţionate, operate din timp, fac ca gravida să se comporte normal la naştere.

4. — Afecţiunile congenitale grave (tetralogia lui Fallot) nu sînt totuşi influenţate în măsura în care ne-am aştepta.

5. — Leziuni valvulare, tip stenoză mitrală, mai frecventă la noi, au un prognostic net influenţat dacă nasc la 2 ani după operaţie.

6. — Este important de cunoscut dacă intervenţia chirurgicală s-a făcut înainte de apariţia modificării hemodinamice importante, care au dus la suprasolicitarea cordului.

7. — Se operează chiar şi în sarcină în cazurile rebele la tratamentul medical.

8. — Calea de naştere: cea clasică, adică calea naturală cu forceps sau videx în expulsie.

9. — Chirurgia cardiacă a dus la ameliorarea netă a rezervei cardiace, de fapt a hemodinamicii şi astfel cordul gravidei va face mai uşor faţă condiţiilor de suprasolicitare din sarcină.

Examenul clinic şi paraclinic al aparatului cardiovascular în sarcină

Modificările aparatului cardiovascular în sarcină se traduc şi prin apariţia unor simptome specifice care pot uneori simula o afecţiune cardiacă. În timpul sarcinii apar astfel:

dispneea — ca rezultat al hiperventilaţiei;

edemele — prin jenarea circulaţiei de întoarcere dată de compresiunea uterului gravid;

creşterea pulsului şi a numărului de respiraţii.

Important este de cunoscut şi *modificarea zgomotelor cardiace* pentru a le diferenţia de suflurile organice.

Modificarea zgomotelor cardiace. Pot apărea sufluri cardiace funcţionale:

— zgomotul I este de o tonalitate mai gravă și este întărit la 88% din gravide, datorită închiderii precoce a valvulei mitrale;
— zgomotul II este mai puțin afectat;
— la 83% din gravide apare și un zgomot III cu tonalitate gravă.

Modificări ECG. Sînt datorate schimbărilor survenite în poziția cordului, suprasolicitării funcționale, hipovitaminozei B1. S-au semnalat la gravide următoarele modificări:

— devierea spre stînga a axului electric al inimii cu 15°—28°;
— aplatizarea undei T sau negativarea ei în D III ;
— subdenivelarea segmentului ST în toate derivațiile;
— complexele QRS subvoltate;
— unda Q profundă în D III;
— frecvența extrasistolelor;
— tahicardie paroxistică supraventriculară.

Aceste modificări sînt reversibile după naștere, ceea ce demonstrează natura lor funcțională.

Efectul afecțiunilor cardiovasculare asupra fătului. Efectul asupra fătului depinde atît de clasa de care aparține cardiopatia cît și de specificul cardiopatiei.

Mortalitatea fetală nu este semnificativ crescută în clasele I și II în clasificația N.Y.H.A. Mortalitatea fetală ajunge la 12% în clasa a III-a și la 31% în clasa a IV-a. Prematuritatea și retardarea dezvoltării fetale au fost sensibil crescute față de loturi martor. Explicația este dată probabil de existența unui mediu intrauterin nefavorabil dezvoltării fetale.

Această explicație a fost oferită de măsurătorile hemodinamice și aprecierea diferenței arterio-venoase la femeile cu stenoză mitrală, cu o rezervă funcțională apreciată în clasele III și IV N.Y.H.A., care au arătat modificări în sensul imposibilității asigurării unei perfuzii adecvate cerute de starea de graviditate.

În general se poate aprecia că numai modificările importante hemodinamice la mamă se pot repercuta și asupra circulației placentare și indirect asupra fătului. Modificările hemodinamice minime sau moderate la mamă, nu ar putea avea efect decît asupra ritmului de dezvoltare fetal și aceasta nu în toate cazurile.

Pentru prognosticul fetal, contează și faptul dacă cardiopatia s-a decompensat sau nu, în timpul sarcinii sau travaliului. Decompensările ar fi responsabile de o rată mai mare de prematuritate, de 2 ori față de gravidele fără decompensare și de 4 ori față de gravidele normale. Decompensările ar fi de asemenea legate și de modificarea scorului Apgar sub cifre de 7—8.

Bolile congenitale afectează prognosticul fetal prin factori ereditari. Dacă unul din părinți are o afecțiune congenitală cardiacă, probabilitatea ca fătul să o aibă este de aproximativ 2% (procent de 6 ori mai mare față de întreaga populație).

Bolile congenitale cianogene ale mamei influențează prognosticul fetal în sensul apariției avorturilor spontane, prematurității și morții fetale. Aceste afecțiuni sînt boli grave cu modificări grave hemodinamice: anemie, oxigenarea deficitară, cianoză, hipercapnie etc., și era de așteptat ca și prognosticul fetal să fie întunecat.

Scanned with OKEN Scanner

S-a căutat să se facă o legătură între gradul anemiei şi prognosticul fetal, şi anume, în sensul că la un hematocrit matern între 50—60, 30% din sarcini se întrerup înainte de termen sau fătul moare, pe cînd, dacă hematocritul depăşeşte 60% în mai puţin de 10% din sarcini, fătul moare.

De reţinut

Fătul suferă în funcţie de gravitatea afecţiunii materne (mai mult în clasa III şi clasa IV — N.Y.H.A.), dar şi în momentele, chiar trecătoare de decompensare care pot chiar omorî produsul de concepţie. Afecţiunile uşoare sau medii nu modifică prognosticul fetal decît în sensul creşterii ratei prematurităţii sau retardării dezvoltării intrauterine.

Fătul este afectat grav, în afecţiunile grave cardiace.

Bolile congenitale grave cianogene cu hipertensiune pulmonară şi şunt stînga-dreapta, au prognostic fetal grav. În bolile congenitale, se adaugă şi riscul crescut al factorilor ereditari (de 6 ori crescut faţă de restul populaţiei).

Prognosticul

Prognosticul *matern* al gravidelor cardiopate s-a modificat net în sens favorabil în ultimele decenii.

Vechiul dicton al lui Peter care spunea că femeia bolnavă de inimă să nu se căsătorească, şi dacă se căsătoreşte, să nu aibă copii, nu mai este astăzi valabil.

Prognosticul s-a modificat în sens favorabil din mai multe considerente şi anume:

— tratarea corectă şi din timp a afecţiunilor reumatismale a scăzut procentul cardiopatiilor valvulare produse de această afecţiune;

— depistarea corectă şi din timp a afecţiunii cardiace prin acţiuni de tip *screening*. Tratamentul este complex, medicamentos dar şi chirurgical;

— cunoaşterea de întreaga masă de medici a interacţiunii dintre sarcină şi afecţiunea cardiacă;

— aportul chirurgiei cardiace, care a făcut ca unele afecţiuni să fie rezolvate aproape *ad integrum*, sau a reuşit să amelioreze hemodinamica în altele, în aşa măsură încît aceste femei să poată să ducă o sarcină la termen.

Prognosticul este în funcţie de clasa în care este încadrată gravida. Prognosticul este foarte bun în clasa I, bun în clasa a II-a, în cazul urmăririi gravidei cu atenţie şi grav în clasele III şi IV.

Dintre bolile valvulare cele de tip stenoză, fie mitrală, fie aortică, au prognostic mai rezervat, dar aceasta nu înseamnă că gravidele nu pot duce sarcina și nu pot naște în condiții bune.

Prognosticul gravidelor valvulare operate este net ameliorat.

Prognostic bun au și femeile cu boli congenitale cu șunt dreapta-stînga, chiar și cele neoperate. Interesantă este ameliorarea prognosticului după folosirea chirurgiei cardiace la gravidele cu boli congenitale cu șunt stînga-dreapta, ca de exemplu — tetralogia lui Fallot, la care înainte de corecție — nici nu se punea problema menținerii unei sarcini.

În concluzie, prognosticul cardiopatelor gravide a fost net ameliorat în ultimii ani.

Prognosticul *fetal* a fost și el influențat în bine, în concordanță cu prognosticul matern.

Numai în bolile grave se poate vorbi de o mortalitate fetală crescută, în celelalte afecțiuni cu tulburări hemodinamice medii sau ușoare existînd doar riscul prematurității sau al întîrzierii creșterii intrauterine fetale.

Concluzii:

1. — Afecțiunile cardiace se mențin într-o proporție ridicată, locul I după OMS, din toate afecțiunile. Arsenalul terapeutic, existent în prezent, permite sarcina la afecțiuni la care înainte efectele acestei asocieri erau foarte grave pentru mamă și făt.

2. — Modificările hemodinamice din sarcină produc o suprasolicitare a aparatului cardiovascular și așa afectat de maladia cardiacă.

3. — Sarcina produce modificări cardiovasculare la gravidele cu boli cardiace în funcție de 2 parametri:
— rezerva cardiacă funcțională;
— tipul de afecțiune cardiacă.

În funcție de acești 2 parametri, sarcina poate fi permisă sau nu, și se produc decompensări sau nu.

4. — Modificările hemodinamice maxime, deci și posibilitățile de decompensare, sînt în ultima parte a travaliului în expulzie și în postpartum.

Atenție deci, mai ales în aceste ultime perioade.

5. — Avînd în vedere aceste modificări, modalitatea de naștere este tocmai evitarea sau micșorarea acestor modificări (pe cît posibil) prin scurtarea travaliului, care trebuie să fie și cît mai puțin dureros, și prin evitarea eforturilor expulzive prelungite, prin aplicare de forceps. Deci travaliul scurt și indolor cu aplicație de forceps în expulzie.

6. — Atitudinea este în funcție de tipul de afecțiune și de rezerva cardiacă funcțională.

7. — Cezariana are indicații obstetricale, la femei cu decompensări importante care nu suportă travaliul.

8. — Tratament medical general și al complicațiilor în funcție de tipul acestora.

9. — Urmărirea atentă, precoce și repetat de la începutul sarcinii, de o echipă complexă, formată din cardiolog — obstetrician — medic ATI.

10. — Cardiopatele operate pe cord pun probleme speciale. Unele se comportă foarte bine (dacă au fost operate din timp, fără apariția modificărilor cardio-hemodinamice — exemplu (defectele septale), dar altele nu realizează condiții hemodinamice suficiente pentru a rezista stresului hemodinamic dat de sarcină (afecțiuni grave, ca de exemplu tetralogia Fallot). În general însă, cardiochirurgia a modificat net prognosticul unor afecțiuni cardiace (boli congenitale, vicii valvulare).

11. — Prognosticul matern și fetal al gravidelor cardiopate a fost net influențat în bine în perioada actuală.

Bibliografie

1. **Alessandrescu D., Dumitrescu Anca** — Boala cardiacă și implicațiile ei în gravidopuerperalitate. Probleme obstetricale și de anestezie ridicate de cardiopatii. — Rev. de Obs. Ginec. 1984, oct—dec., pag. 298—309.
2. **Blake S.** — et al. — Hemodynamic effects of Pregnancy in Patients with heart failure. — Br. Heart J. 1982, 47, 5, 495—496.
3. **Crepin G., Pauchant M., Delahousse G., Vennin P.** — Les Aspects de la Grossesse chez la cardiaque — J. Gyn., Obst., Biol., Repr. 1980, 9, 6, 675—685.
4. **Merger Ch., Blanc B., Ruf M.** — Cardiopathies et grossesse. Etude retrospective de 100 observations — Rev. fr. Gynecol., Obstet. 1983, 78, 11, 687—695.
5. **Monod J. F., de Grandi P.** — Tocolyse par les beta-mimétiques et cardiopathies. — J. Gyn. Obst. Biol. Repr. 1981, 10, 5, 493—499.
6. **Nanu D.** — Prognosticul obstetrical al cardiopatelor operate pe cord. — Teză de doctorat — 1980.
7. **Naeye R. L.** — Maternal blood pressure and fetal growth — Am. J. Obstet. Gynecol. 1981, 141, 7, 780—787.
8. **Rayburn** W. F. et al. — Mitral valve prolapse and pregnancy — Am. J. Obstet. Gynecol. 1981, 141, no. 1, 9, 11.
9. **Salazar E.** et al — The problem of cardiac valve prosthesis, anticoagulants, and pregnancy — Circulation 1984, 70, 3, Pt. 2 I — 169—177.
10. **Spielman F. J.** — et al. — Pregnancy and heart disease — Circulation 1982, 65, 4, 831—833.
11. **Sullivan J.** — Atitudinea față de problemele medicale din timpul sarcinii — Cardiopatia severă — New Engl. J. Med. 313 nr. 5. aug. 1985, p. 304—309.
12. **Teodoru G. C.** și colab. — Aspecte hemodinamice în gravidopuerperalitatea normală. — Rev. de Obst. și Ginec., 1981, aprilie—iulie nr. 2, pag. 113—129.

Scanned with OKEN Scanner

5. BOLILE RESPIRATORII ȘI SARCINA

Dr. P. Vîrtej

În cele mai multe cazuri, bolile pulmonare sînt preexistente sarcinii (tuberculoza pulmonară, astmul bronșic sau sarcoidoza).

În alte cazuri, boala apare în cursul sarcinii (pneumonii, TBC, contractată în sarcină) sau este cauzată de sarcină (embolia pulmonară sau embolia cu lichid amniotic).

Bolile respiratorii în sarcină se pot împărți după tabloul clinic și evoluția afecțiunii în: afecțiuni acute (pneumonia, embolia pulmonară, embolia cu lichid amniotic) și afecțiuni cronice (bronșite, bronșiectazii, astm bronșic, tuberculoză, sarcoidoză), bolile pulmonare în sarcină urmînd a fi prezentate după această clasificare.

Fără îndoială, în pofida marilor progrese ale chimioterapiei, există încă riscul crescut al complicațiilor sarcinii și efectelor potențiale adverse ale medicamentelor asupra dezvoltării fătului.

În diagnosticul și tratamentul bolilor respiratorii în sarcină, obstetrician-ginecologul trebuie să colaboreze strîns cu medicul internist. În cadrul consultației prenatale, specialistul trebuie să efectueze bilanțul stării de sănătate a femeii gravide, cu mare atenție, orice omisiune crescînd considerabil riscul matern și riscul perinatal.

În afecțiunile pulmonare acute, riscul matern este deosebit de important, în embolia amniotică, de exemplu, mortalitatea maternă depășind 80% din cazuri. În afecțiunile pulmonare cronice, riscul matern nu are aceeași amploare, totuși în astmul bronșic se constată o înrăutățire a bolii în sarcină, într-un procent variabil, între 5—45%, iar în TBC pulmonară, rolul agravant al sarcinii nu se poate considera neglijabil. Nu trebuie neglijat nici riscul unei tuberculoze congenitale sau a unui TBC pulmonar al copilului prin contactul cu mama, după naștere, aspecte care împreună cu rata crescută a mortalității perinatale la gravidele astmatice (în special la cele cu atacuri severe) pledează pentru riscul fetal crescut în afecțiunile pulmonare din sarcină.

Interrelațiile dintre sarcină și bolile respiratorii au o importanță deosebită, specialistul trebuind să cunoască atît influența acestor afecțiuni asupra sarcinii, cît și modul cum sarcina modifică cursul și gra-

vitatea bolii pulmonare. Aceasta presupune, în primul rînd, o înțelegere fundamentală a fiziologiei normale și patologice a respirației în starea gravido-puerperală, înțelegere care este dictată și de necesitatea unei îngrijiri clinice de calitate a gravidelor cu afecțiuni respiratorii.

Modificările fiziologice din timpul sarcinii care afectează sistemul respirator

Funcția respiratorie și schimburile de gaze în timpul sarcinii sînt afectate atît de factori mecanici, cît și biochimici.

FACTORII MECANICI

Mărirea de volum a uterului duce la schimbări vizibile ale formei abdomenului, modificînd de asemenea atît poziția diafragmului, cît și configurația cavității toracice. Astfel, diafragmul se ridică cu aproximativ 4 cm la sfîrșitul sarcinii, diametrul transversal al cavității toracice crește cu 2,1 cm, iar circumferința acestuia crește cu 5—7 cm. Cu toate acestea, amplitudinea mișcărilor diafragmului rămîne normală.

La fel, unghiul subcostal crește treptat, ajungînd de la 68,5° în sarcina precoce, la 103,5° la sfîrșitul sarcinii, datorită orizontalizării coastelor inferioare, dată de relaxarea ligamentelor și articulațiilor acestora.

Aceste modificări determină transformarea tipului respirator al gravidei, din costo-diafragmatic devenind predominant costal.

FACTORII BIOCHIMICI
(hormonali)

Progesteronul. Efectul progesteronului asupra ventilației a fost demonstrat experimental. La 3 ore după administrare intramusculară de progesteron, curba ventilației, ca răspuns la schimbările CO_2 alveolar, are o pantă bruscă, indicînd o sensibilitate crescută a centrului respirator la CO_2. Aceasta sugerează că sarcina este caracterizată prin sensibilitatea crescută a centrului respirator la CO_2, lucru atribuit modificărilor și concentrațiilor de progesteron circulator.

Prostaglandinele. Determinări radioimunologice recente au dovedit o creştere a concentraţiilor de prostaglandine F în toate trimestrele de sarcină, în timp ce prostaglandinele E au fost crescute doar în ultimul trimestru de sarcină.

În timp ce prostaglandina F_2 alfa produce constricţia muşchiului neted bronşic, prostaglandinele E_1 şi E_2 au un efect bronhodilatator. Este puţin probabil că un astfel de răspuns al căilor respiratorii să producă efecte chimice semnificative la femeia gravidă sănătoasă, în schimb la femeile cu boli ale căilor respiratorii, pot precipita atacurile astmatice.

Nucleotidele ciclice. Lucrări recente sugerează rolul A.M.P. crescut în producerea bronhodilatării şi rolul GMP_c crescut în bronhoconstricţie, dar este prematură atribuirea oricărei semnificaţii clinice, modificării concentraţiilor acestor nucleotide ciclice.

Corticosteroizii. În timpul sarcinii, concentraţia cortizonului este de 2—3 ori mai mare decît la femeia negravidă. Efectul creşterii concentraţiei cortizolului liber la femeia gravidă sănăoasă nu se cunoaşte, în schimb, la femeile cu boli respiratorii, acest fapt ar putea afecta cursul bolii în timpul sarcinii.

Modificări în funcţia pulmonară, ventilaţie şi schimburile gazoase respiratorii

Efectele modificărilor mecanice şi hormonale pot fi determinate, sub raport cantitativ, prin testarea funcţiei pulmonare, măsurarea detaliată a ventilaţiei şi evaluarea schimburilor gazoase respiratorii.

Ventilaţia pulmonară. Începînd din luna a III-a de sarcină, volumul curent creşte progresiv, atingînd la sfîrşitul sarcinii valori care depăşesc cu 40% pe cele de la femeia negravidă. Spaţiul mort, după majoritatea autorilor, nu este modificat în cursul sarcinii. Spaţiul mort funcţional, adică volumul de aer care nu participă efectiv la schimburile respiratorii, în condiţii normale, este egal cu spaţiul mort anatomic, dar în unele condiţii patologice (cînd unele teritorii alveolare nu participă la ventilaţie) îl depăşeşte pe cel anatomic.

Volumul inspirator de rezervă, (aerul complementar) datorită creşterii diametrului transversal al cuştii toracice, creşte în cursul sarcinii, împreună cu volumul curent, alcătuind capacitatea inspiratorie. Capacitatea inspiratorie creşte cu 5% în sarcina de VI—VII luni, faţă de valorile întîlnite în afara sarcinii. Dacă volumul inspirator de rezervă creşte, volumul expirator de rezervă (aerul de rezervă) scade în a doua jumătate a sarcinii cu 15% faţă de valorile constatate la femeia negravidă.

Capacitatea vitală. Datele din literatură privind modificările capacităţii vitale sînt contradictorii, dar se consideră că aceasta ar creşte

Scanned with OKEN Scanner

totuşi în sarcina la termen cu 9% faţă de valorile constatate la femeile negravide.

Capacitatea reziduală funcţională (aerul rezidual) este cantitatea de aer care rămîne în plămîni după o expiraţie forţată. În afara sarcinii, ea este de cca. 1.500 cc., ca în cursul sarcinii să scadă cu 17—25%.

Această scădere nu se repercută asupra capacităţii vitale, datorită asocierii cu creşterea capacităţii inspiratorii şi din acest motiv, în cursul sarcinii, capacitatea vitală este uşor crescută.

Capacitatea de difuzare a gazelor, în sarcina precoce este neschimbată sau crescută faţă de valorile din afara sarcinii, pentru a scădea în a doua jumătate a sarcinii la valorile femeilor negravide. Rolul modificărilor în volumul sîngelui capilar pulmonar şi a capacităţii de difuzare a membranei sînt încă neclare, modificările în concentraţia de hemoglobină sau în volumul alveolar neexplicînd schimburile observate.

Ventilaţia pulmonară pe minut creşte precoce în sarcină, ajungînd la valori cu 42% mai mari decît la femeia negravidă. Aceasta se produce nu pe seama creşterii frecvenţei respiratorii, ci în special prin creşterea volumului curent şi faptul că precedă şi depăşeşte de 2 ori creşterea consumului de oxigen, indică un grad de hiperventilaţie. Hiperventilaţia s-ar explica prin efectul progesteronului circulator, care determină o sensibilitate crescută a centrului respirator la CO_2.

Funcţia căilor respiratorii mici este afectată în sarcina tîrzie, consecinţa posibilă a obturării căilor respiratorii, fiind o scădere în ventilaţie la zonele implicate ale plămînului. Se creează astfel, regiuni cu o proporţie scăzută ventilaţie/perfuzie, care poate afecta nefavorabil schimbul de gaz, rezultînd hipoxemia arterială (12).

Testele funcţiei ventilatorii

Capacitatea ventilatorie maximă care se determină prin respiraţii forţate voluntare, într-un interval de 15 secunde, nu este modificată în sarcină; deşi unii autori găsesc o scădere, iar alţii chiar o creştere a acesteia, datele acestor cercetări sînt dificil de interpretat şi nesemnificative statistic (41).

Nici volumul expirator maxim pe secundă, adică procentul din capacitatea vitală care poate fi expirat în primele secunde după o inspiraţie maximă, nu se modifică în sarcină.

În afara sarcinii, 80% din capacitatea vitală este expirată în prima secundă, iar în primele 3 secunde, 100% (9).

Numeroase studii au arătat o scădere antepartum a PCO_2 ($PACO_2$) alveolar și $PaCO_2$ arterial la un nivel de 27—32 mm Hg.

În timpul nașterii, această scădere în $PaCO_2$ se accentuează tranzitor, cu fiecare contracție. În momentul dilatației complete, se produce o scădere persistentă a $PaCO_2$ care este prezentă și între contracții.

În ciuda hiperventilației și a alcalozei respiratorii, în sarcină, pH-ul rămîne relativ nemodificat, din cauza excreției renale crescute de bicarbonat. Această pierdere de bicarbonat apare inițial ca un fenomen compensator și încercările de a confirma o acidoză metabolică primară nu au condus la nici un rezultat. Efectul final al combinării alcalozei respiratorii și compensării metabolice este un pH de 7,40—7,45. Corespunzător, bicarbonatul seric scade între 18—21 mEq/l, producînd un deficit bazic de aproximativ 3—4 mEq/1.

Ca rezultat al hiperveniIației în sarcină și a scăderii ulterioare în $PaCO_2$, și $PACO_2$ se poate prevedea o creștere secundară în PO_2(PaO_2) arterială. Această creștere în PaO_2 contemporană cu sarcina, a fost confirmată de mai mulți cercetători, care au raportat valori medii de 106—108 mm Hg în trim. I și de 101—104 mm Hg în trim. III de sarcină (12).

Fiziopatologie

Dispneea, adică perceperea conștientă a nevoii de a respira, se observă în mod curent în timpul sarcinii, chiar în afara efortului fizic, la aprox. 60—70% din femeile gravide.

Delimitarea limitei dintre normal și patologic este dificilă și s-a constatat că dispneea la gravide nu este asociată cu nici o modificare în testele funcției pulmonare respectiv capacitatea respiratorie maximă, capacitatea vitală, ventilația de repaus, rezerva respiratorie, consumul de oxigen.

Debutul dispneei se produce cel mai frecvent în primul sau al doilea trimestru, ceea ce sugerează că factorii mecanici nu ar avea nici un rol în geneza acesteia, gravidele fiind frecvent dispneice înaintea creșterii circumferinței abdominale. Mai mult chiar, dispneea se ameliorează pe măsură ce sarcina se apropie de termen, moment în care factorii mecanici ar putea avea un efect important.

Un studiu recent asupra dispneei în sarcina normală arată că incidența dispneei a crescut de la 15% în primul trimestru, la aproximativ 50% în săptămîna a 19-a și 75% în săptămîna a 35-a de gestație, ca în ultimul trimestru, severitatea dispneei să fie în general stabilă (12).

Pentru explicarea mecanismului dispneei, au fost propuse mai multe mecanisme. Astfel, pentru unii autori, dispneea apare cînd răspunsul ventilator este neadecvat față de cerere, mai exact, dispneea ar fi rezultatul unui dezechilibru între cererea centrului respirator pentru ventilația efectivă produsă.

După alți autori, dispneea este corelată cu scăderea $PACO_2$ apărînd la presiuni parțiale ale CO_2 sub 30 mm Hg cu care gravidele nu sînt familiarizate.

În sfîrșit, într-un studiu recent, se ajunge la concluzia că, dispneea în sarcină s-ar datora unei scăderi în capacitatea de difuzare a plămînului. Deși nu este precizat încă mecanismul dispneei în sarcină, aceasta pare a fi legată de hiperventilație în timpul gestației, senzația de dispnee putînd fi datorată unui răspuns ventilator.

Insuficiența respiratorie sau insuficiența pulmonară se împarte, în funcție de mecanismul patogenic, în insuficiență pulmonară restrictivă și insuficiența pulmonară obstructivă.

În evoluția insuficienței pulmonare se descriu două etape:

I. — Etapa în care funcția pulmonară, deși alterată, este *compensată,* gazele sanguine menținîndu-se la valori normale, datorită creșterii travaliului ventilator și cardiac.

Probele respiratorii care fac dovada scăderii rezervei pulmonare în această etapă sînt: scăderea capacității vitale pentru insuficiență restrictivă și scăderea volumului expirator maxim pe secundă (VEMS), ca și a capacității ventilatorii maxime în cazul insuficienței ventilatorii obstructive.

În cazul insuficienței ventilatorii restrictive, adaptarea compensatorie în sarcină este foarte asemănătoare cu adaptarea la altitudine, ceea ce poate precipita decompensarea sub forma hipoxemiei sau hipercapniei.

Dacă decompensarea nu se produce, atît capacitatea vitală, cît și capacitatea ventilatorie maximă, rămîn stabile în timpul sarcinii. Compensarea în sarcină în cazurile de insuficiență pulmonară restrictivă, se face prin creșterea frecvenței ventilatorii și a volumelor de aer ventilat, la care se adaugă scăderea rezistenței la flux, opusă de căile respiratorii.

În cazul insuficienței ventilatorii obstructive, nu există o corelație între tulburarea ventilatorie și hipoxemia arterială, spre deosebire de insuficiența restrictivă.

Acest lucru se datorește alterărilor severe ale distribuției ventilației alveolare și ale perfuziei sanguine a capilarelor pulmonare.

Răspunsul circulației pulmonare la PO_2 scăzut și la acidemie, se face prin vasoconstricție pre și postcapilară, creșterea ritmului respirator în aceste situații fiind foarte costisitor, datorită efortului expirator crescut (9).

II. — *Etapa decompensată.* În această etapă, modificările funcționale cresc paralel cu distrugerea parenchimului pulmonar.

Obliterarea a peste 2/3 din parenchimul pulmonar conduce, prin distrugerea patului vascular pulmonar, la hipertensiune arterială pulmonară urmată de instalarea cordului pulmonar și limitarea debitului cardiac.

Sarcina este contraindicată la bolnavele cu hipoxemie şi hipercapnie în repaus, cu atît mai mult dacă au şi hipertensiune pulmonară, deoarece acestea pot avea probleme serioase în travaliu şi în postpartum.

Mortalitatea maternă prin risc neobstetrical, în hipertensiunea pulmonară, este ridicată, ajungînd la 50% (12).

Totuşi, gradul de hipertensiune pulmonară, văzută ca rezultat al bolii pulmonare cronice, este în general mai mic decît în hipertensiunea pulmonară iniţială, primară.

La fel, este greu de apreciat cantitativ necesarul capacităţii vitale în sarcină. Deşi s-a afirmat că o capacitate vitală de 1 litru este cerinţa funcţională minimă necesară menţinerii pînă la termen a sarcinii, există puţine date obiective pentru a susţine această valoare particulară, fiind raportate sarcini reuşite cu o capacitate vitală de 800 ml.

Aceasta dovedeşte că un sistem respirator alterat este mai capabil să facă faţă cerinţelor respiratorii adiţionale, faţă de un cord bolnav care trebuie să facă faţă cerinţelor circulatorii crescute.

În mod similar, există puţine informaţii cu privire la efectul hipoxemiei sau hipercapniei materne asupra fătului. Dacă fătul devine sau nu hipoxic, depinde de numeroşi factori (alţii decît PO_2 matern) incluzînd mecanismele compensatorii uterine şi placentare.

În aceeaşi ordine de idei, deşi s-a sugerat că travaliul prematur este un efect potenţial al hipoxemiei şi hipercapniei, această ipoteză nu a fost încă dovedită (12).

Bolile pulmonare specifice şi sarcina

I. *Bolile pulmonare acute*

Bolile pulmonare acute şi sarcina se prezintă sub forme clinice variate, de la răceală comună sau pneumonii, pînă la embolia pulmonară şi embolia cu lichid amniotic cu evoluţie culminantă.

Pneumonia în sarcină

Frecvenţa pneumoniei în sarcină este estimată între 0,1 şi 0,8%, dar este de o gravitate deosebită. Înainte de era antibioticelor, rata deceselor prin pneumonii era de 26%, ca în prezent să fie de 3,5%; 14% pînă la 19% din decesele materne neobstetricale se datoresc

pneumoniei, fiind după cardiopatii a doua cauză majoră de deces prin risc neobstetrical în SUA (1).

Din păcate însă, statisticile de mortalitate maternă nu separă pneumonia bacteriană de cea virală.

Pneumonia bacteriană este caracterizată prin tuse predictivă, febră mare și durere pleurală localizată. Examenul fizic poate sugera implicarea unei porțiuni a plămînului, iar radiografia toracică poate confirma prezența unui infiltrat. Examinarea, prin colorația Gram, a sputei, poate evidenția predominanța unui germen microbian de obicei a pneumococului, dar și alți agenți pot cauza afecțiuni ca stafilococul sau *Klebsiella pneumoniae*. Tratamentul chimioterapic inițial trebuie să se bazeze pe colorația Gram din spută, cu schimbări în terapeutica antibioticelor bazate pe antibiogramă. Dacă pneumonia bacteriană răspunde rapid la o terapie adecvată, cea mai importantă măsură este prevenirea travaliului prematur.

Începutul travaliului prematur este asociat de obicei cu creșterea persistentă a temperaturii și trebuie făcut tot posibilul ca aceasta să rămînă sub 38,5°C. În același timp se vor utiliza toate mijloacele terapeutice (betamimetice, alcool, substanțe utero-sedative etc.), în vederea stopării evoluției travaliului prematur.

Trebuie subliniat însă, că există puține informații recente despre clinica, evoluția și complicațiile potențiale care se pot produce, această sărăcie în date datorîndu-se probabil eficacității medicamentelor antimicrobiene în tratarea acestor pneumonii (12).

Pneumonia virotică. Simptomatologia clinică a pneumoniei virotice diferă de cea din pneumonia bacteriană. Complicațiile pulmonare asociate pneumoniei virotice se împart în trei mari grupe:

1) Cazurile în care o infecție virală este urmată de o pneumonie bacteriană. La 2—14 zile de la debutul simptomelor unei gripe, brusc simptomele respiratorii se accentuează, dezvoltîndu-se semnele unei pneumonii acute care poate fi confirmată prin examen fizic, radiografie pulmonară și examene bacteriologice. Culturile de virus sînt negative, dar pot fi cultivate bacterii din sputa acestor cazuri, iar antibioterapia dă rezultate bune.

2) Cazurile care au avut sau nu boli de cord, manifestă simptome pulmonare difuze asociate cu infecția virotică primară. Aceste cazuri au inițial simptome de gripă, dar apoi dezvoltă detresă respiratorie intensă, care impune spitalizarea. Examenul obiectiv arată că întreg plămînul este implicat, radiografia pulmonară evidențiază semne de edem pulmonar.

Culturile microbiene sînt în mod constant negative dar virusul poate fi izolat din pulmonul bolnavelor care decedează.

3) Cazurile cu infecție combinată, bacteriană și virală, care au de obicei o afecțiune cronică coexistentă.

La aceste cazuri, simptomatologia pulmonară este săracă la început și trec cîteva zile pînă se instalează o dispnee severă, care necesită spitalizare.

Atît bacteriile cît și virusurile, pot fi izolate din spută. Aproximativ 1 din 3 cazuri decedează, studiile histopatologice ale țesutu-

lui pulmonar arătînd o degenerare extensivă și descuamarea epiteliului ciliat al traheei și bronhiilor (1).

Inițial, atît pneumonia virală, cît și cea bacteriană au un efect restrictiv ventilator, defect care se reglează complet la 2 săptămîni de la debutul bolii acute. Cazurile cu pneumonii gripale au hipoxemie și o descreștere marcată în capacitatea de difuzare a CO_2 la începutul bolii. La 2—3 săptămîni, survine o mică ameliorare. Capacitatea de difuzare redusă a CO_2 sugerează inflamația virală a parenchimului pulmonar sau a căilor respiratorii mici. Revenirea capacității de difuzare la normal este asociată cu ameliorarea subiectivă a simptomelor respiratorii.

Deoarece mai multe studii au notat o rată a mortalității anormal de ridicată cînd grupa a fost asociată cu sarcina în anii pandemici 1918—1958, s-a apreciat că aceasta s-a datorat pneumoniei gripale și nu infecției bacteriene secundare.

În lumina riscului matern potențial, se recomandă ca femeile gravide să fie imunizate prin vaccinare, folosind un preparat viral inactivat, pînă în prezent neexistînd dovezi de risc matern sau fetal la vaccinuri antigripale.

Pneumonia variceloasă. Aproximativ 10% din cazurile raportate de pneumonie variceloasă, au fost la femeile gravide și cel puțin 20 de cazuri în timpul sarcinii au fost descrise în literatura de specialitate.

Mortalitatea maternă este ridicată, 45% față de 15—20% în cazul femeilor negravide și riscul fetal este important, pneumonia variceloasă determinînd prematuritate, moartea intrauterină a fătului sau varicelă neonatală.

Se presupune că hipoxia maternă datorată pneumoniei extensive este un prim factor care duce la complicațiile materne și fetale (48).

Pneumonia variceloasă prezintă simptome între a doua și a șasea zi de la începutul erupției cutanate. În unele cazuri, simptomul inițial este durerea pleuretică, iar după 24 de ore apar alte simptome, ca tusea și dispneea, simptomatologia respiratorie durînd 7 zile.

Infiltratul pneumonic, evidențiat la radiografia uzuală, este difuz, cu caractere miliare nodulare și se dispersează în aproximativ 2 săptămîni.

Conduita în pneumonia variceloasă este aceeași ca și în alte pneumonii virotice.

Dacă antibioticele pot vindeca infecțiile microbiene supraadăugate, nu redresează funcția pulmonară, oxigenoterapia fiind necesară pentru menținerea gazelor sanguine la un nivel aproape normal.

Infecțiile micotice

În afară de infecțiile bacteriene și virale, și infecțiile micotice în sarcină pot implica un risc matern și fetal, mai ales coccidiomicoza, datorită tendinței acesteia de a disemina. Coccidiomicoza se întîlnește

în sarcină într-un procent mic, 1—20% — diseminînd doar în 0,2% din cazuri (1).

La femeile gravide, la care coccidiomicoza nu diseminează, nu există nici un risc, nici matern, nici fetal. Dimpotrivă, pentru cazurile diseminate, netratate, rata mortalității materne este de 100%, față de 50% la femeile negravide, netratate. Totuși, tratamentul cu Amfotericin B, la femeile gravide cu forme diseminate, salvează o proporție semnificativă din bolnave.

Riscul fetal este de asemenea diferit, dacă boala este diseminată sau nu, la cele cu forme diseminate prematuritatea întîlnindu-se la jumătate din cazuri, o proporție mare de copii murind în perioada neonatală.

Embolia pulmonară

Deși embolia pulmonară este o complicație rară a sarcinii, statistici din Anglia și Țara Galilor arată că acolo, este a doua cauză de mortalitate maternă după avort.

În pofida părerii că sarcina predispune la dezvoltarea tromboflebitei, și de aici embolia pulmonară, riscul crescut este asociat mai ales în postpartum și nu în antepartum.

Într-un studiu recent de la Mayo Clinic, incidența tromboflebitei superficiale și a celei profunde a fost de 12 la 1000 de sarcini, respectiv 2 la 1 000 de sarcini.

Mai mult de 75% din aceste cazuri s-au declanșat în prima lună din perioada postpartum, în special în primele 3 zile după naștere.

Embolia pulmonară s-a diagnosticat la 13 din 32.537 sarcini (deci o incidență de 0,4 la 1000 de cazuri), 10 din ele declanșîndu-se în prima lună din perioada postpartum. (12).

Cauzele dezvoltării tromboemboliei materne nu sînt clarificate pe deplin. Deși, o relație cauză-efect cu tromboembolia nu a fost stabilită, există modificări atît în sistemul de coagulare, cît și în sistemul fibrinolitic în timpul sarcinii și lăuziei. În mod deosebit, concentrațiile celor mai mulți factori de coagulare, în special fibrinogenul și factorii VII, VIII, X cresc în timpul sarcinii, în timp ce activitatea fibrinolitică este redusă. Alți factori care contribuie la dezvoltarea tromboemboliei în sarcină, includ staza venoasă crescută, repausul la pat, operația cezariană, folosirea în perioada postpartum a estrogenilor pentru ablactare, obezitate etc.

Diagnosticul emboliei pulmonare este foarte dificil, primele simptome fiind nespecifice, sau aproape inexistente. Dacă diagnosticul nu este pus, rata mortalității este foarte mare, ajungînd pînă la 30% din cazuri.

Simptomatologia clasică a emboliei pulmonare, constînd din dureri toracice, dispnee, tuse, hemoptizie, transpirație, febră, tahicardie, se întîlnește doar la 1/3 din cazuri.

Studiile de laborator, de rutină, nu sînt de ajutor, EKG avînd semne nespecifice.

Dacă radiografia toracică în preembolism este necesară pentru comparaţie, o radiografie după producerea emboliei pulmonare poate arăta dilatarea locală a arterei pulmonare, ascensiunea diafragmului, fenomene de edem pulmonar local, atelectazii, cord pulmonar (5).

Diagnosticarea tromboemboliei în sarcină este într-un fel limitată şi datorită riscurilor posibile asupra fătului.

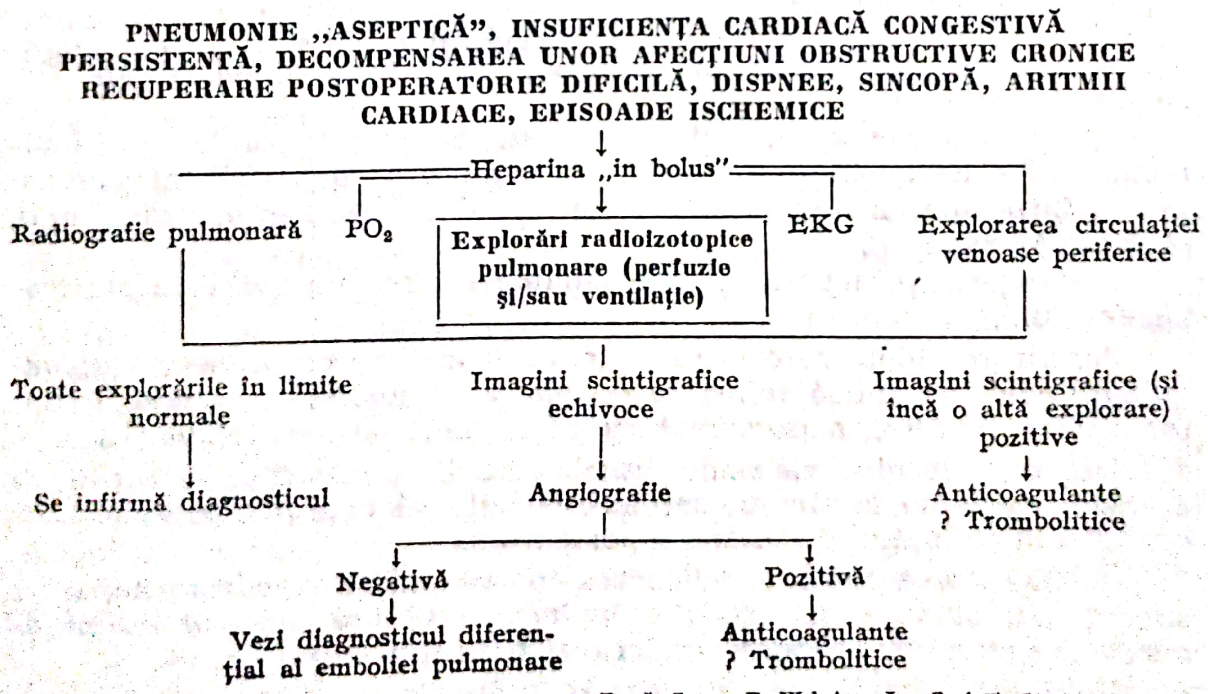
Dintre toate tehnicile, venografia este cea mai indicată pentru diagnosticul trombozei venoase profunde în timpul sarcinii, deoarece se elimină expunerea la radiaţii a fătului.

Deşi tehnicile pletismografice şi cu ultrasunete nu implică nici un risc asupra fătului, compresia venei cave inferioare, datorită creşterii în volum a uterului în sarcina tîrzie, poate micşora fluxul venos şi interpretarea rezultatelor devine astfel dificilă.

Venografia radioizotopică, utilizînd fibrinogen legat de Iod 125, este contraindicată în sarcină şi la mamele care alăptează, deoarece iodul izotopic liber traversează placenta sau trece în lapte, concentrîndu-se în tiroida fetală.

Diagnosticul tromboemboliei este dificil şi datorită incapacităţii acestor tehnici de a detecta tromboflebita pelviană, o sursă posibilă de embolie în această situaţie.

Studiile pentru diagnosticarea emboliei pulmonare, ca de exemplu examinarea perfuziei pulmonare şi angiografia pulmonară, prezintă de asemenea un risc potenţial de expunere a fătului la radiaţii (42). Figura 5.1.: ilustrează diagnosticul şi tratamentul la bolnavele suspecte de embolie pulmonară.



După James R. Webster, Jr., Carl F. Giesler, in Gynecology and Obstetrics, Harper & Row Publishers, Philadelphia, 1982, vol. 3, cap. 27.

Fig. 5.1.

Scanned with OKEN Scanner

Conduita. Prevenirea emboliei pulmonare este tratamentul ideal, incluzînd mobilizarea precoce după operație și folosirea minidozelor de heparină la gravidele cu risc, în special cele cu flebite în antecedente, obezitate sau insuficiență cardiacă congestivă, ca și la cele care necesită clinostatism prelungit postoperator.

Îngrijirea imediată a bolnavei care a avut o embolie pulmonară, include oxigenoterapie și agenți cardiotonici, iar dacă se instalează starea de șoc, sînt necesare vasopresoare.

Desigur, warfarina per os ar fi forma de anticoagulant cel mai ușor de utilizat în terapia prelungită, dar avînd o greutate moleculară de 1000 daltoni, traversează ușor placenta și intră în circulația fetală, producînd hemoragii și malformații congenitale (hipoplazie nazală, condrodisplazie, întîrzieri mintale).

Deoarece warfarin-embriopatia se produce ca rezultat al administrării medicamentelor în cursul primului trimestru, riscul cel mai mare îl prezintă gravidele cu boli de inimă, reumatice sau valvulare, care folosesc anticoagulante orale cronic.

Heparina, care are o greutate moleculară de aprox. 20.000 daltoni, nu traversează bariera placentară și deci nu prezintă nici un risc pentru făt.

Heparinizarea este cel mai important tratament al emboliei acute și va fi efectuată în mod continuu, în titru acordat cu timpul de tromboplastină parțială care trebuie să fie mai mare de 2,5 ori decît martorii dar nu mai mic de 2 ori decît proba martor.

Ținînd cont de problemele materne și fetale legate de heparină și anticoagulantele orale, mai mulți autori au recomandat următoarea schemă de administrare:

1) începerea tratamentului cu heparină intravenos;

2) trecerea la terapia cu anticoagulante orale după primul trimestru de sarcină;

3) întreruperea tratamentului cu anticoagulante orale în săptămîna a 37-a de gestație și trecerea la terapia cu heparină intravenos;

4) întreruperea temporară a heparinei în momentul travaliului, pînă după naștere (6 ore);

5) Trecerea, din nou, la anticoagulante, oral, pe toată durata tratamentului.

Pentru gravidele care intră în travaliu în timp ce primesc anticoagulante oral, se indică folosirea de plasmă congelată proaspăt, înaintea nașterii, pentru a preveni hemoragia maternă sau fetală (12).

Datorită riscului mare de tromboembolii postpartum cazurile cu această afecțiune în timpul sarcinii, trebuie să continue terapia anticoagulantă cel puțin 6 săptămîni postpartum.

O alternativă folosită cu succes în această situație este heparina subcutanat, administrînd 5000 u la fiecare 12 ore, schemă de tratament care nu a fost asociată cu nici o complicație (12).

În sfîrșit se mai poate recurge și la folosirea dextranului, a streptokinazei sau a embolectomiei pulmonare în timpul sarcinii, dar rolul potențial al acestor modalități de tratament nu a fost încă bine definit.

Acest tratament a îmbunătățit mult prognosticul, ducînd la scăderea ratei mortalității materne. Într-un studiu recent, rata mortalității materne a fost de 12,8% la cazurile cu tromboembolii antepartum netratate, față de 0,7% la cele tratate cu anticoagulante (12).

Embolia lichidului amniotic

Embolia lichidului amniotic este una din cele mai serioase complicații în obstetrică. Deși nu se produce frecvent, procentul ridicat de mortalitate face din embolia amniotică una din cauzele cele mai importante de moarte maternă, explicînd 4—10% din decesele materne.

Evoluția lichidului amniotic provoacă modificări în multiple sisteme. Studiile postpartum în aceste cazuri arată pulmoni edemațiați, iar pe suprafețele pleurale și pe suprafețele de secțiune ale țesutului pulmonar se constată arii cu focare hemoragice. Studiile microscopice cu coloranți de rutină ne relevă cauzele acestor modificări. Colorațiile speciale indică prezența lichidului amniotic în 95% din cazurile cercetate. Dar materialul care embolizează în vasele pulmonare nu este format numai din lichid amniotic, ci și din lanugo, meconiu, grăsimi, țesut mucoid, acesta din urmă fiind responsabil după unii autori, de hipertensiunea pulmonară observată la aceste bolnave (1).

Reiese deci, că nu numai lichidul amniotic joacă un rol în patogenia acestui sindrom, dovada fiind făcută de faptul că administrarea intravenoasă de lichid amniotic proaspăt la femelele de șobolani gestante, s-a dovedit a fi inofensivă.

Mai curînd, este vorba de un factor de contaminare de origine fetală sau placentară, care produce sindromul clinic.

Pe de altă parte, studii recente arată, pe lîngă prezența emboliilor sincițiale cunoscute clasic, prezența celulelor scuamoase fetale în circulația arterială pulmonară la gravida normală, ceea ce face ca prezența acestor elemente figurate să nu fie patognomonică pentru embolia amniotică și în orice caz nu suficientă, dar necesară în cadrul multitudinii de fenomene clasice, enzimatice, hemodinamice sau anatomopatologice (83).

Mecanismul intim de declanșare a emboliei amniotice nu se cunoaște, pentru explicarea acesteia, existînd mai multe teorii:

1) o hipersensibilitate sau o reacție anafilactică la antigeni fetali;

2) ocluzie mecanică a vaselor pulmonare prin substanțele din lichidul amniotic;

3) coagularea intravasculară diseminată, datorită pătrunderii materialului tromboplastinic în circulație.

Se presupune că tromboplastina este eliberată în sistemul vascular, inițiind cascada coagulării și consumînd plachetele și fibrinogenul. Procesele de bază ale fibrinei, rezultate din coagularea difuză, tind să împiedice coagularea mai departe, prin interferență cu activitatea trombinei.

S-au postulat mai multe locuri de pătrundere a lichidului amniotic în circulaţia venoasă, incluzînd:

1) venele endocervicale, care se pot rupe chiar şi în travaliul normal;

2) placenta, mai ales în *placenta praevia*, ruptură uterină, decolarea prematură de placentă normal înserată, sau operaţia cezariană, incizia atingînd locul de inserţie a placentei;

3) venele uterine şi locurile de traumă uterină.

În mod excepţional, şi contracţiile uterine puternice pot fi implicate în pătrunderea lichidului amniotic în circulaţia venoasă.

O multitudine de factori de risc predispun mama la producerea emboliei lichidului amniotic, fiind identificaţi:

1) travaliul violent; 2) folosirea de stimulatori ai contracţiei uterine; 3) prezenţa meconiului în lichidul amniotic; 4) multiparitatea; 5) vîrsta maternă înaintată; 6) moartea intrauterină a fătului, care poate fi legată de permeabilitatea şi friabilitatea membranelor fetale (12).

În sfîrşit, şocul sistemic asociat cu embolia de lichid amniotic se presupune a fi mediat prin agenţi umorali vasoactivi puternic prezenţi în lichidul amniotic, dar identitatea exactă a acestora nu este cunoscută.

Diagnostic. Deoarece cursul acestei boli este în mod frecvent catastrofal, este posibil ca timpul să fie insuficient pentru ca sindroamele clinice să fie evidente, forma supraacută determinînd moartea subită.

Simptomatologia emboliei cu lichid amniotic, forma subacută, include dispneea şi cianoza, stare de şoc, stop cardiac. Sîngerarea puternică nu este numai o caracteristică izolată, ci se produce împreună cu alte manifestări ale bolii, întîlnindu-se aproximativ în 40% din cazuri. Edemul pulmonar, bronhospasmul şi hipertensiunea pulmonară sînt frecvente în embolia amniotică.

Un diagnostic premorbid poate fi confirmat prin studierea sîngelui obţinut cu ajutorul unui cateter de presiune venoasă centrală, în care să se caute lanugo, mucină, meconiu etc. Înainte de a se suspecta diagnosticul, trebuie întreprinse studii de coagulare (numărătoarea de plachete sanguine, dozarea fibrinogenului, timpul parţial de tromboplastină, identificarea produşilor de bază a fibrinei, pentru a evalua CID).

Tratament. Tratamentul iniţial gravitează în jurul aparatului respirator şi circulator. Trebuie instituită de urgenţă ventilaţia asistată cu administrarea de oxigen, şi dacă este necesară ventilaţia mecanică.

Dacă este necesar, circulaţia sistemică se va susţine cu vasopresoare.

Menţinerea volemiei cu transfuzii de sînge integral ca şi susţinerea presiunii arteriale şi menţinerea diurezei sînt esenţiale.

Tratamentul prompt cu heparină a fost sugerat pentru controlul C.I.D., însoţită de complicaţii hemoragice. Unii autori au sugerat folosirea corticoizilor, dar nu există suficiente date pentru a sprijini sau respinge efectul lor terapeutic.

În embolia lichidului amniotic, mortalitatea maternă depășește 80% din cazuri, decesul producîndu-se imediat sau în decursul primelor ore.

Cu terapia instituită simultan cu eforturile pentru diagnostic, s-au raportat totuși destule succese în această afecțiune dramatică.

II. *Bolile respiratorii cronice*

Bolile respiratorii cronice au o evoluție mai puțin zgomotoasă și în multe cazuri nu sînt agravate de sarcină.

Astfel, bronșita cronică și emfizemul sînt neobișnuite la femeile gravide și nu există informații suficiente despre acestea în literatura de specialitate, iar bronșiectazia nu este agravată de sarcină, cu condiția să nu fie complicată de cordul pulmonar cronic.

O altă boală cronică obstructivă este fibroza chistică, leziunile în această afecțiune constînd în astuparea, parțială sau completă a micilor bronhiole, cu mucus.

Pînă în prezent, în literatura de specialitate, s-au raportat în jur de 10 cazuri de fibroză chistică asociată cu sarcina, deoarece un număr redus de bolnavi (aproximativ 20%) urmăriți în centrele de fibroză chistică ating cel puțin vîrsta de 16 ani. Din acest motiv, datele despre această afecțiune, ca și experiența obstetricală sînt limitate. Dat fiind cursul natural de declin al afecțiunii, este dificil de apreciat rolul sarcinii în deteriorarea stării bolnavilor (1, 12).

Celelalte afecțiuni cronice, ca astmul, tuberculoza sau sarcoidoza se întîlnesc mai frecvent în sarcină și în practica medicală, motiv pentru care vor fi prezentate mai pe larg.

Astmul bronșic

Astmul bronșic este forma tipică de boală pulmonară obstructivă, caracterizată prin episoade paroxistice de respirație dificilă.

Incidența astmului bronșic la populația generală este de 2,6—5,1%, în sarcină frecvența acestuia fiind estimată la 0,4—1,3% (1, 6, 12).

Obstrucția variabilă a căilor respiratorii în timpul atacurilor este produsă de constricția bronșică, de edem și astuparea cu mucus, ca urmare a expunerii la alergeni variabili. Studiile anatomo-patologice au arătat un mușchi bronhic neted, îngroșat, creșterea numerică și în dimensiuni a glandelor sudoripare, submucoase, descuamarea epiteliului, lumenul bronșic fiind plin cu dopuri compuse din elemente epiteliale și mucus.

Simptomatologie. Atacurile sînt episodice şi pot dura de la cîteva minute, la cîteva zile. Atacul acut poate începe la cîteva minute de la expunerea la alergen sau alţi factori declanşatori, care adesea, sînt necunoscuţi.

Bolnava simte o constricţie toracică şi are tuse şi dificultăţi respiratorii. Dispneea devine progresivă, severă şi expiraţia este mai dificilă decît inspiraţia.

Tusea este frecvent productivă; sputa este groasă şi dificil de expectorat, aspectul ei purulent indicînd adesea o infecţie.

Cînd obstrucţia căilor respiratorii devine extremă, apar confuzia mintală, semne de epuizare şi puls paradoxal, toate acestea fiind semne de atac astmatic sever, care pun indicaţia de terapie antiastmatică de urgenţă.

Spitalizarea este justificată, dacă atacul este asociat cu cianoză, dacă PaO_2 este sub 60 mm Hg, dacă $PaCO_2$ este superioară la 40 mm Hg şi pH-ul sub 7,35.

Creşterea $PaCO_2$ este un semn îngrijorător, care sugerează insuficienţă respiratorie obstructivă, necesitînd intubaţie şi ventilaţie asistată.

Deci, în astmul sever, trebuie apreciat gradul de insuficienţă respiratorie şi totodată este necesar să se măsoare electroliţii şi gazele sanguine.

Astmul bronşic trebuie diferenţiat de bronşită, emfizem obstructiv, insuficienţă cardiacă congestivă, embolie pulmonară.

O anamneză mai amănunţită şi un examen fizic atent, care evidenţiază un istoric al recurenţelor atacurilor acute, dispneea, tusea, la care se adaugă şi o radiografie toracică, pot diferenţia astmul bronşic de alte afecţiuni.

Cît priveşte influenţa sarcinii asupra astmului bronşic, aceasta este imprevizibilă.

Procentajul de cazuri, fără modificări clinice aparente ale bolii în sarcină, este cuprins între 35 şi 93%. Ameliorarea afecţiunii în sarcină se întîlneşte într-o proporţie de 5—45%, procentajul fiind asemănător şi pentru înrăutăţirea bolii.

Severitatea mai mare a bolii înaintea sarcinii, ca şi absenţa scăderii în concentraţie a IgE în timpul sarcinii, sînt factori specifici care pot prevedea o eventuală înrăutăţire a astmului.

Pentru explicarea modificărilor în evoluţia astmului în cursul sarcinii, au fost postulaţi mai mulţi factori de importanţă relativă.

Creşterea cortizolului liber (circulator), scăderea tonusului bronhomotor şi rezistenţa căilor respiratorii datorită progesteronului şi creşterea în concentraţia serică a AMPc, pot contribui la ameliorarea astmului în sarcină. Invers, expunerea la antigenii fetali modifică şi imunitatea celulară, hiperventilaţia, activitatea crescută a protaglandinelor F_2 alfa, care determină bronhospasm, conduc la înrăutăţirea bolii în sarcină.

De notat, că histamina se găseşte în concentraţie mare în ţesuturile fetale, dar este greu de evidenţiat *in vivo*.

Dacă influenţa sarcinii asupra astmului bronşic este imprevizibilă, influenţa bolii asupra sarcinii este mai bine definită.

Scanned with OKEN Scanner

Astfel, mortalitatea perinatală este crescută de aproximativ 2 ori față de gravidele sănătoase, cel mai mare risc fiind asociat cu astmul matern, cu atacuri severe.

Datele se contrazic, în ceea ce privește riscul prematurității care este fie neschimbat, fie ușor crescut. În schimb, greutatea mică la naștere este observată mai frecvent la nou-născuții cu mame astmatice. La fel frecvența disgravidiilor este crescută de aproximativ 2 ori, iar nașterea cu complicații este de asemenea mai frecventă la mamele astmatice decît la cele normale (12).

Conduita. Tratamentul astmului bronșic la femeia gravidă se ghidează după același principiu ca în afara sarcinii, necesitînd însă, unele precauții particulare: supraveghere continuă și regulată, comportînd examene pulmonare cu studiul VEMS, evitarea desensibilizării, cunoașterea reacțiilor adverse ale medicamentelor antiobstructive. Principiul este: menținerea unei terapeutici care să permită stabilizarea bolii, menținînd doze fixe, tratamentul astmului bronșic, constînd din administrarea de teofilină, betasimpaticomimetice și corticoizi.

În tratamentul astmului bronșic sînt recunoscute 2 etape: tratamentul atacului, a crizelor de astm și tratamentul dintre crize (intercrizelor).

Tratamentul atacurilor, crizelor de astm. În atacul sever de astm, spitalizarea este obligatorie, medicația constînd în administrarea de teofilină, 6 mg/kg/corp, în perfuzie de 250 ml ser fiziologic, în 20 minute, urmată de o doză de întreținere de 0,9 mg/kg corp/oră.

Teofilina, derivat metilat de xantină, produce bronhodilatarea prin inhibarea competitivă a fosfodiesterazei, care degradează AMPc.

Teofilina a căpătat un interes nou, după ce s-a reușit dozarea nivelului plasmatic al acesteia.

Recent, s-a descoperit că teofilina traversează ușor bariera placentară, determinînd la făt tahicardie, vărsături, agitație, catabolismul acesteia fiind lent.

De aceea, prescrierea teofilinei va fi subordonată cercetării nivelului minim eficace în timpul sarcinii.

Pe lîngă *teofilină*, se recomandă și administrarea de corticoizi care acționează asupra edemului, hipersecreției și bronhospasmului. Inițial se administrează hemisuccinat de hidrocortizon în doză de 4 mg/kg/corp la 4 ore, după care se poate trece la administrarea orală de corticoizi, sub formă de prednison, 20 mg de 4 ori pe zi (2, 6).

Fără a exagera gravitatea efectelor secundare ale corticosteroizilor, trebuie reținut că în literatura de specialitate s-au descris hipotrofii fetale, fante palatine, insuficiență suprarenală. Aceste riscuri sînt însă minime și folosirea corticoizilor nu trebuie interzisă astmaticelor gravide, aceasta apărînd ca o medicație salvatoare în astmul rezistent la alte terapeutici (6, 12).

În atacurile severe de astm, se va administra și O_2 liber pe mască sau cateter nazal și se vor corecta deshidratarea și perturbările hidroelectrolitice. Dacă gravida astmatică nu răspunde la această terapie, sau dacă hipoxia și hipoxemia sînt evidente, este necesară intubația și ventilația asistată.

În crizele simple sau medii, se va utiliza teofilina, asociată la betasimpaticomimetice, terbutalină sau salbutamol.

Justificarea folosirii betamimeticelor este dată de ameliorarea de VEMS, avînd un efect bronhodilatator, acționînd totodată și ca relaxant al mușchiului uterin, de unde utilizarea lor în amenințarea de naștere prematură.

Cît privește tratamentul intercrizelor, acesta constă în îndepărtarea, pe cît posibil, a alergenilor responsabili și eliminarea sau reducerea tensiunii emoționale și administrarea de antibiotice în cazurile de suprainfecții respiratorii. Astmul bronșic pune însă probleme particulare obstetricianului.

Dacă o criză de astm bronșic survine în travaliu, se va prescrie teofilină în perfuzie în dozele arătate, asociate la hemisuccinat de hidrocortizon. Pentru făt, trebuie evitate anoxia, hipercapnia și acidoza, limitînd la maximum apariția crizelor.

Betastimulantele vor fi evitate, deoarece acestea determină o încetinire a travaliului. La fel, prostaglandinele nu vor fi folosite în declanșarea travaliului la astmatice, datorită riscului bronhospasmului. Dacă gravida va trebui anesteziată, se dă preferință anesteziei peridurale, iar dacă trebuie adormită, halotanul este de elecție, datorită efectului său bronhodilatator.

Indicația de terminare a nașterii pe cale vaginală sau abdominală trebuie să țină cont de starea fiecărei gravide, operația cezariană avînd, în general, indicații obstetricale. Totuși, unii autori, în caz de rău astmatic, dacă PCO_2 este superior la 40 mm, PO_2 scade sub 60 mm Hg, pH sub 7,35 și dacă sarcina este la termen, dat fiind pericolul pentru făt, indică operația cezariană (6).

Dacă trebuie efectuată operația cezariană, aceasta va fi programată în avans, în măsura posibilului. Alăptarea va fi autorizată la mame care folosesc teofilina în doze regulate și netoxice (6). Avortul terapeutic este indicat astăzi din ce în ce mai puțin și numai la gravidele cu astm bronșic sever sau cu un istoric de agravări în cursul sarcinii.

În concluzie, astmul bronșic nu reprezintă un risc major pentru femeia gravidă, cu condiția unei supravegheri regulate. Tratamentul va urma regulile obișnuite, evitînd dozele nocive pentru făt sau medicamentele care pot antrena un bronhospasm la mame.

În vederea diminuării riscului matern și fetal, este necesară o cooperare strînsă între obstetrician și medicul internist.

Prognostic. Existînd o multitudine de factori care acționează asupra astmului bronșic în cursul sarcinii, este dificil de a formula un prognostic. La femeile la care astmul se agravează în sarcină, acest lucru se va produce și la următoarele sarcini, agravarea avînd loc de obicei începînd din luna a IV-a—a V-a, în condițiile unei supravegheri riguroase, a unei medicații adecvate însă, prognosticul este mult îmbunătățit astăzi.

Tuberculoza pulmonară şi sarcina

Opinia medicală cu privire la interacţiunea dintre tuberculoza pulmonară şi sarcină s-a schimbat de mai multe ori în cursul anilor, din antichitate şi pînă în mijlocul secolului al XIX-lea, susţinîndu-se că sarcina are un efect binefăcător asupra tuberculozei.

O opinie diametral opusă a dăinuit între 1850 şi 1940, cînd avortul terapeutic a fost frecvent recomandat pentru a preveni efectele dăunătoare ale tuberculozei asupra sarcinii.

După anul 1953, s-a adoptat o opinie intermediară, ajungîndu-se pe bază de studii statistice numeroase, la concluzia că puerperalitatea poate avea uneori un efect nociv asupra femeii cu tuberculoză.

Astfel, dacă pînă în anul 1956, procentajul agravărilor în sarcină ajungeau la 3—4%, după 1957, datorită chimioterapiei antituberculoase, agravările bolii în sarcină s-au produs la mai puţin de 1% din cazuri (12).

Deşi mortalitatea prin tuberculoză a scăzut considerabil, în ultimii 20 de ani, pe glob numărul de cazuri noi raportate în zonele suburbane rămîne încă ridicat, multe dintre infecţiile noi survenind la grupa de vîrstă tînără, deci la populaţia de vîrstă fertilă.

Desigur, este încurajator faptul că numărul de reacţii pozitive la tuberculină în rîndul populaţiei este în declin, iar chimioterapia a scăzut mult indicele de gravitate a bolii. Totuşi, dezvoltarea chimioterapiei nu a eradicat în întregime problemele ridicate de asocierea TBC cu sarcina. Cheia eradicării TBC este depistarea precoce, prin supravegherea grupelor cu risc, utilizînd IDR la PPD şi radiografia toracică. Acest lucru este deosebit de important deoarece un nou-născut expus la o tuberculoză pulmonară nediagnosticată, are un risc ridicat de mortalitate.

Incidenţa. Incidenţa tuberculozei în timpul sarcinii reflectă incidenţa bolii în rîndul populaţiei generale. La începutul secolului XX, aproximativ 80% din adulţii tineri erau tuberculinpozitivi, faţă de circa 3% în prezent. Incidenţa tuberculozei diagnosticată în timpul sarcinii este cuprinsă, după diferite statistici, între 0,6—1% (12).

Bacteriologie. Agentul patogen al tuberculozei, bacilul Koch, este acido-alcoolo-rezistent, din punct de vedere tinctorial. Cea mai folosită coloraţie pentru identificare este Ziehl—Neelsen. Bacilul Koch este obligatoriu aerob, distrus de expunerea la razele solare (ultraviolete) şi relativ rezistent la uscare.

Toate femeile gravide, odată cu luarea în evidenţă, trebuie să efectueze I.D.R. la P.P.D. (derivat proteic purificat), 5 unităţi tuberculinice, volum final 0,1 ml. Citirea se face la 48 şi 72 de ore.

Diametrul maxim al induraţiei (nu a eritemului) se apreciază în milimetri. Testul se consideră pozitiv cînd diametrul este egal sau mai mare de 10 mm, sub 5 mm fiind negativ. Dacă gravida prezintă simptome, sau este expusă prin contact apropiat cu un bolnav cunoscut tuberculos, diametrul între 5 şi 9 nu este considerat pozitiv.

I.D.R. la P.P.D., poate fi din păcate negativ, chiar la boala activă în sarcină, mai ales în ultimul trimestru, cînd se dezvoltă o stare de anergie.

Alte cauze de rezultate fals negative sînt sarcoidoza, infecţiile virale, debilitatea, drogurile imunodepresive, tuberculoza diseminată.

I.D.R. se pozitivează la 4—12 săptămîni de la contactul cu un bolnav cu tuberculoză activă şi rămîne de obicei pozitiv toată viaţa individului.

I.D.R. pozitivă trebuie urmată de o radiografie pulmonară, cu evitarea expunerii abdomenului, care trebuie amînată pînă la trimestrul III de sarcină.

Unii autori recomandă radiografia toracică de rutină în depistarea tuberculozei pulmonare, datorită riscului iradierii şi eficacităţii scăzute a procedurii, astăzi, cînd în majoritatea ţărilor de pe glob răspîndirea TBC este redusă.

Doza totală de iradiere la o radiografie toracică este însă numai de 50 m razi şi este neglijabilă, mai ales că doza de iradiere zilnică este de 2 m razi, avînd în vedere tendinţa actuală şi pentru viitor, de reducere a numărului de reacţii pozitive la tuberculină la populaţia generală şi mai ales la grupa de vîrstă tînără, tuberculoza trebuie apreciată prin radiografii toracice, care trebuie evaluate cu grijă şi comparate cu filmele anterioare. Radiografia de rutină rămîne cea mai importantă metodă de diagnostic a tuberculozei pulmonare, împreună cu datele furnizate de examenul clinic, ajutînd şi la diagnosticul diferenţial cu alte afecţiuni pulmonare, pneumopatii, sarcoidoză etc.

Pentru a determina activitatea, stadiul evolutiv al TBC pulmonare, un laborator bine echipat este foarte important. *Screening*-ul rapid al sputei, prin tehnica contrastului de fază, este de mare valoare, examenul de spută fiind pozitiv la 75% din bolnavii care au un TBC pulmonar.

Influenţa tuberculozei pulmonare asupra sarcinii. Majoritatea studiilor care au cercetat efectul tuberculozei asupra cursului sarcinii şi asupra nou-născutului, au ajuns la concluzia că sarcina nu este influenţată de tuberculoza gravidei. Totuşi, unele studii au raportat o rată uşor crescută a complicaţiilor sarcinii (disgravidii, hemoragii, un travaliu dificil, ca şi o incidenţă crescută a avorturilor la gravidele cu tuberculoză pulmonară faţă de cele sănătoase. Studiindu-se greutatea la naştere a nou-născutului şi prematuritatea, un studiu recent arată că greutatea sub 2500 g la naştere apare cu aceeaşi frecvenţă (5—7%) atît la nou-născuţii din mame sănătoase, cît şi la cei proveniţi din mame cu tuberculoză pulmonară (24).

Comparînd frecvenţa naşterilor premature din era pretuberculostaticelor cu situaţia de astăzi, s-a ajuns la concluzia că frecvenţa mai mare în trecut a acestora se datora predominanţei formelor de TBC avansată, cu febră mare şi stare toxică, care explică în sine declanşarea travaliului înainte de termen, în prezent asemenea cazuri fiind excepţionale.

Aşadar, astăzi se admite că TBC pulmonară nu influenţează gradul de dezvoltare al fătului, posibilităţile lui de supravieţuire, respectiv frecvenţa naşterilor premature (28, 24).

Influența sarcinii asupra tuberculozei pulmonare. Despre influența sarcinii asupra tuberculozei pulmonare au apărut în literatura de specialitate date deosebit de controversate chiar și în ultimele două decenii. Majoritatea autorilor susțin că TBC nu este influențată negativ de o sarcină concomitentă, evoluția ei fiind asemănătoare atît la gravide, cît și în afara sarcinii.

Controversa cu privire la efectul sarcinii asupra TBC pulmonară n-a fost însă importantă pînă la apariția adevăratei chimioterapii. Cu un tratament adecvat pentru tuberculoză, femeile gravide vor avea aceeași prognoză favorabilă ca și femeile negravide. Cercetările care iau în considerare formele de evoluție a TBC pulmonare, ajung însă la concluzia că aceste afirmații generale sînt valabile numai pentru procesele TBC inactive, care în timpul sarcinii rămîn nemodificate sau prezintă chiar o evoluție favorabilă.

Procesele active, TBC deschisă, asociate cu sarcină, se pot agrava, agravare cu atît mai serioasă, cu cît leziunile sînt mai recente în stadiul exsudativ-cazeos. Același lucru este valabil și pentru TBC pulmonare apărute în cursul sarcinii.

Școala românească de ftiziologie face o deosebire între TBC activ-evolutivă care se agravează în sarcină și formele stabilizate care nu sînt agravate, sarcina putînd fi admisă sub supraveghere și tratament corespunzător.

Așadar, asocierea TBC pulmonară cu sarcina, trebuie privită în mod serios și în prezent. În condițiile epidemiologice din țara noastră, rolul agravant al sarcinii nu se poate considera neglijabil (8). Se impune o examinare și o supraveghere minuțioasă din partea pneumologului, atît în timpul, cît și după sarcină, chiar dacă este vorba de o TBC inactivă, care a precedat cu mulți ani sarcina (8).

S-a încercat să se dea răspuns la întrebarea dacă diferitele faze ale puerperalității (sarcina, nașterea, lăuzia,), și în cadrul sarcinii, cele trei trimestre, constituie același grad de periclitate pentru gravida cu tuberculoză.

Primul trimestru s-ar putea denumi faza agresiunii. În acest trimestru, atît procesele metabolice, care asigură implantarea oului, cît și cele de adaptare ale organismului față de noile condiții, constituie un efort pentru organismul matern care poate agrava procesul specific TBC.

În trimestrul al II-lea, faza adaptării totale, modificările morfofuncționale de sarcină, sînt în general terminate, agravările proceselor specifice fiind observate foarte rar. Și în trim. al III-lea de sarcină care constituie din nou o încărcătură serioasă pentru gravidă (atît datorită modificărilor static survenite prin creșterea în volum a uterului, cît și datorită eventualelor complicații cu disgravidiile tardive), agravările procesului specific sînt, de asemenea, rare.

S-a admis că, în afara primelor 3 luni (cînd procesele de adaptare ale organismului matern la noile condiții create de prezența oului, constituie un efort pentru organismul matern) nașterea și perioada de postpartum sînt de asemenea faze critice, putînd agrava procesul specific TBC.

Actul naşterii, în special perioada de expulzie, cere un efort energetic maxim din partea femeii, iar în perioada de postpartum, intervin alţi factori agravanţi: modificările hormonale rapide, coborîrea diafragmului, cu reexpansiunea plămînilor, solicitarea nutriţională a lactaţiei, stresul şi oboseala datorate îngrijirii copilului etc.

În concluzie, sarcina poate agrava o leziune activă, dar tratamentul complex al TBC pulmonare permite, în majoritatea cazurilor, ducerea la bun sfîrşit a sarcinii, cu vindecarea paralelă a leziunilor bacilare.

Conduita. Colaborarea strînsă a medicului obstetrician cu ftiziologul este o condiţie esenţială pentru reuşita tratamentului tuberculozei pulmonare în sarcină, conduita constînd într-un complex de măsuri ftiziologice şi de ordin obstetrical.

Încă de la prima consultaţie prenatală, toate gravidele trebuie testate, verificate pentru tuberculoză, cu IDR şi PPD. Un test pozitiv trebuie urmat de un control radiologic pulmonar şi toate gravidele suspecte sau cu imagini clare de leziuni TBC trebuie spitalizate şi supuse unui consult de specialitate. Pe perioada spitalizării, trebuie examinată sputa de dimineaţă (frotiu şi culturi), de minimum 3 ori. Dacă gravida este, bacteriologic sau prezumtiv, infectată (IDR la PPD, istoric, examenul clinic) se va începe imediat tratamentul cu tuberculostatice. Chimioterapia, este tratamentul de bază al TBC pulmonare, drogurile cele mai importante fiind Izoniazida (H.I.N.), Etambutolul, Rifampicină, Streptomicină (tabelul 5.1.).

O problemă care a suscitat numeroase controverse este aceea a efectelor tuberculostaticelor asupra fătului. Astfel, se admite că tuberculostaticele majore, exceptînd streptomicina (efect ototoxic) pot fi

Tabelul 5.1.

ANTITUBERCULOASE MAJORE

Medicamentul	*Administrare*	*Toxicitate*	*Observaţii*
Izoniazida	300 mg per os sau i.m.	Nevrite periferice, hepatite	Bactericid, dacă apar greţuri sau anorexie, dozarea GOT
Etambutolul	15 mg/kgc	Nevrită optică	Discromatopsie pentru verde şi uneori roşu, scotoame
Rifampicina	600 mg	Hepatite	Izoniazida în asociere potenţează afectarea hepatică ; scade eficacitatea contraceptivelor orale
Streptomicina	15 mg/kgc i.m. max. 1 g/zi	Ototoxicitate	De evitat la pacientele în vîrstă

După Bolt H. M., Kappus H., Bolt M.: Letter: Rifampicin and oral contraception, Lancet, 1: 1280, 1974.

aplicate și la gravide, deoarece nu au acțiune teratogenă, și sînt foarte eficace (1, 8).

În general se recurge la asocierea a două tuberculostatice de obicei HIN și Etambutol, care se fixează la doze standard, durata tratamentului nefiind modificată de sarcină.

HIN se administrează în doze de 300 mg/24 ore și Etambutolul în doze de 25 mg/kg corp/24 ore, timp de 6 săptămîni, apoi 15 mg/kg corp/24 ore. Cînd se folosește HIN, se recomandă piridoxină suplimentară (100 mg/24 ore) avînd în vedere necesitățile crescute pentru aceste vitamine în timpul sarcinii.

Tratamentul trebuie continuat minimum 18 luni. Tratamentul poate fi scurtat dacă etambutolul este înlocuit cu Rimfampicina, dar modificările tratamentului se fac, de obicei numai în funcție de antibiogramă. Gravida va fi externată în momentul negativizării bacteriologice și va fi urmărită ambulator. Examenul trebuie repetat spre sfîrșitul sarcinii și la 6 săptămîni după naștere.

Dacă la primul examen radiologic (la depistare) se observă leziuni avansate, chimioterapia este inițiată numai după antibiogramă, iar gravida trebuie izolată minimum 2 luni. Gravidele la care testele cutanate sînt pozitive, iar radiografia este negativă, trebuie tratate cu HIN începînd din trim. III de sarcină și continuat 1 an după naștere.

Toți membrii familiei trebuie controlați, deoarece nou-născutul se poate infecta de la unul din ei, chiar dacă mama a devenit bacteriologic negativă. Gravidele tuberculinpozitive dar fără semne clinice sau radiologice și fără conversia testelor pozitive (pozitivare) recentă, nu necesită tratament. O excepție fac gravidele cu diverse boli cronice debilitante, cu neoplasme, sau cele care urmează tratament cu imunodepresive pentru boli autoimune. Deoarece se pare că perioada cu cel mai mare risc de reactivare este perioada primelor 3 luni după naștere, gravidele trebuie urmărite cu atenție și în lăuzie, fiind examinate radiologic la 6 săptămîni și 3 luni postpartum.

Așadar, tratamentul tuberculozei pulmonare evolutive asociat la sarcină, va fi complex, sever și exigent. Cura de repaus va fi indicată uneori la circa 3 luni înainte de naștere și 3 luni după naștere, reluarea îndeletnicirilor putînd duce la diminuarea rezistenței organismului.

Conduita obstetricală vizează măsuri de corijare a stărilor patologice suprapuse (disgravidii, anemii) evitarea oboselii și subalimentației *antepartum*.

Este recomandat ca gravidele tuberculoase să fie internate în servicii specializate unde pot naște sub supravegherea ftiziologului și obstetricianului, copiii după naștere, fiind izolați într-un pavilion special, fiind predați mamei cînd aceasta părăsește spitalul, stabilizată și fără pericol de contagiune pentru copil (43). Travaliile prelungite și dureroase trebuie evitate. Pentru analgezia obstetricală sînt indicate anestezicele locale. Pentru scurtareta expulziei, se recomandă aplicarea de forceps, operația cezariană avînd doar indicații obstetricale.

Ținînd cont de rolul important al alăptării la sîn, pentru dezvoltarea copilului, aceasta este permisă, cu excepția cazurilor de infecție TBC maternă activă (bacili prezenți în spută).

Datorită prognozei favorabile pentru tuberculoza tratată la femeile gravide, recomandarea pentru avort terapeutic, care înainte se dădea în mod obişnuit, a fost abandonată în majoritatea cazurilor. În formele incipiente şi moderat avansate de TBC pulmonară, sarcina este permisă sub tratament susţinut.

În formele activ-evolutive, în practică se va proceda de la caz la caz, indicaţia de menţinere sau de întrerupere a sarcinii, apreciindu-se în funcţie de vîrsta sarcinii, de aspectul leziunilor bacilare ca şi de deteriorarea funcţiei pulmonare.

Dacă funcţia pulmonară este deteriorată, se cer determinări ventilatorii şi de gaze arteriale, situaţii care sînt însă de excepţie. Nici o sarcină care a depăşit luna a III-a nu se recomandă a fi întreruptă, curetajul uterin fiind mai traumatizant decît însăşi naşterea. Întreruperea sarcinii va fi urmată de protecţia cu tuberculostatice, cel puţin 3 luni de zile.

Prognostic. Prognosticul tuberculozei pulmonare în sarcină este actualmente foarte bun, cu condiţia unui tratament adecvat. Tratamentul complex al TBC pulmonare permite, în majoritatea cazurilor, ducerea la bun sfîrşit a sarcinii, cu vindecarea paralelă a leziunilor bacilare.

Tuberculoza congenitală

Tuberculoza congenitală este extrem de rar întîlnită, tuberculoza activă a copilului, datorîndu-se, în cele mai multe cazuri contactului cu mama după naştere.

Contaminarea în tuberculoza congenitală, se face probabil hematogen (transplacentar), la gravidele cu TBC miliară. Ca la majoritatea infecţiilor congenitale, afectarea placentară este mult mai frecventă decît cea fetală. În cazul contaminării fetale, BK diseminează în tot organismul şi formează complexul primar în ficat şi ganglioni limfatici adiacenţi. Contaminarea se poate face şi prin ingestia sau aspiraţia de lichid amniotic infectat (probabil prin extensia unei endometrite TBC). În acest caz, infecţia se localizează în ganglionii limfatici intestinali şi mezenterici, respectiv la plămîni.

Infectarea congenitală se produce de obicei la gravide cu TBC activă, netratată, miliară. Aceste gravide trebuie izolate de copil după naştere, iar placenta trebuie examinată histopatologic. În cazul izolării BK din placentă, copilul trebuie controlat cu atenţie, efectuîndu-se o aspiraţie gastrică, frotiu şi culturi din LCR, examen de urină, radiografie pulmonară. Dacă în placentă a fost identificat BK, se va începe tratamentul cu tuberculostatice în doze mari, cu eventuala modificare sau întrerupere în funcţie de rezultatele culturilor din produsele recoltate de la nou-născut.

Tratamentul constă în administrarea de HIN (10—20 mg/kg corp/zi) la care se asociază Etambutolul (15 mg/kg corp/zi) şi Rifampicină (15 mg/kg corp/zi).

De notat faptul că IDR la PPD nu se pozitivează de obicei înainte de 4—6 săptămîni de viaţă, în cazul TBC miliare şi a anergiei putînd rămîne negativ. Riscul dezvoltării bolii active în timpul primului an de viaţă al copilului este de 50% dacă nu se iau măsuri profilactice. Măsurile de protecţie a nou-născutului prin infecţia activă, implică fie vaccinarea BCG în prima zi după naştere cu 0,1 ml i.d. în regiunea deltoidiană, fie chimioprofilaxie cu HIN (10 mg/kg/zi — cel puţin 1 an).

Numeroase studii au demonstrat superioritatea vaccinării BCG, mai ales că este necesară o singură administrare a vaccinului. Chimioprofilaxia cu HIN este la fel de utilă şi eficace pentru nou-născut, dar are dezavantajul că cere o administrare zilnică.

La copiii născuţi din mame cu test i.d. pozitiv, dar fără dovezi radiologice, nu se efectuează tratament profilactic, dar aceştia vor fi monitorizaţi prin IDR la PPD, la fiecare 3 luni în primul an de viaţă şi apoi anual. Dacă IDR la PPD se pozitivează şi la aceste cazuri se începe profilaxia cu HIN (15 mg/kg/zi.).

Sarcoidoza

Sarcoidoza este o boală de etiologie necunoscută, caracterizată din punct de vedere anatomo-patologic de granuloame necazeificate. Aceste granuloame se dezvoltă în multe organe din corp, dar mai ales în ganglionii limfatici şi în plămîni. Se asociază cu deficienţe imunologice, incluzînd depresia factorilor celulari şi umorali.

Sarcoidoza pulmonară se asociază relativ frecvent cu sarcina, datorită faptului că afectează mai des femeile decît bărbaţii, pentru că incidenţa maximă se situează între 20 şi 40 de ani, coincizînd cu perioada fertilă, ca şi pentru faptul că în multe cazuri, radiografia pulmonară din timpul sarcinii, făcută pentru depistarea unui TBC subclinic, descoperă o sarcoidoză pulmonară incipientă.

Diagnostic clinic. Bolnavele cu sarcoidoză prezintă oboseală, slăbiciune şi febră, iar ficatul şi splina sînt frecvent mărite. La nivelul tegumentelor se constată un eritem nodos şi alte leziuni difuze, putînd surveni şi complicaţii oculare şi ale sistemului nervos central, iar hipercalcemia este cea mai serioasă anomalie de laborator. Radiografia pulmonară poate decela o adenopatie hilară sau parahilară, o adenopatie hilară asociată cu infiltrat pulmonar reticular sau reticulonodular sau fibroză pulmonară fără adenopatie.

Diagnosticul se pune la o gravidă cu eritem nodos sau cu o radiografie pulmonară suspectă, prin biopsia ganglionului scalenic, reacţia Mantoux negativă şi testul Kwein pozitiv. De subliniat faptul că

biopsia hepatică trebuie evitată în cursul sarcinii. Diagnosticul diferențial se face cu TBC pulmonar, boala Hodgkin, infecțiile fungice.

Influența sarcinii asupra sarcoidozei. Majoritatea studiilor au demonstrat că sarcina nu agravează sarcoidoza — în majoritatea cazurilor aceasta rămînînd staționară sau se ameliorează. Astfel, într-un studiu recent pe 39 de femei gravide cu sarcoidoză, boala s-a vindecat în două cazuri, a rămas staționară în 13 cazuri și a regresat în 24 cazuri și la nici o gravidă sarcoidoza nu s-a agravat. O explicație posibilă pentru ameliorarea sarcoidozei în sarcină este concentrația crescută a corticosteroizilor în timpul sarcinii (8, 11, 12).

Influența sarcoidozei asupra sarcinii. Nu există nici o dovadă că sarcoidoza ar influența cursul sarcinii. Deși unele studii au raportat cîteva cazuri cu avort sau malformații congenitale, incidența acestora nu pare mai mare decît cea găsită la mame fără sarcoidoză.

Pe baza studiilor din literatura de specialitate, nu pare să existe nici o indicație pentru întreruperea sarcinii, fie din cauza efectelor dăunătoare ale sarcinii asupra sarcoidozei, fie din cauza efectelor adverse ale bolii asupra fătului. Totuși, efectul de ameliorare pe care sarcina îl are asupra sarcoidozei este pierdut în postpartum, în această perioadă constatîndu-se, uneori, o exacerbare a bolii, cu febră și simptomatologie respiratorie progresivă.

Conduita. Singurul tratament efectiv cunoscut este corticoterapia, recomandată mai ales, dacă gravida prezintă fenomene neurologice, oculare, endocrine sau hipercalcemie simptomatică.

Datorită faptului că sarcoidoza nu afectează sarcina, conduita în travaliu nu diferă de conduita la gravidele sănătoase.

Așadar, sarcoidoza este una din cele mai benigne boli în sarcină, prognosticul fiind deci bun.

În concluzie, în ultimul timp, deși s-au obținut mari progrese în conduita și tratamentul bolilor respiratorii, există încă riscul complicațiilor în sarcină, o consultație prenatală de calitate și o colaborare strînsă a medicului obstetrician-ginecolog cu specialistul ftiziolog devenind o necesitate în vederea diminuării riscului matern fetal.

Bibliografie selectivă

1. **Benson R.** — Current obstetric and gynecologic diagnosis and treatment. Lange Medical Publications. Los Altos, California, 1976.
2. **Bolt Hm.** et. al. — Rifampicin and oral contraception, Lancet, 1974, 1, 1 280.
3. **Browne Zane** — Tuberculosis and Pregnancy. In: Gynecology and Obstetrics, Sciarra J., Ed. Harper and Row Publishers, Philadelphia, 1982, vol. 3, 49.
4. **Gisler Carl** — Pulmonary Disease in Pregnancy. In: Gynecology and Obstetrics, J. Sciara. Ed. Harper and Row Publishers, Philadelphia, 1982, vol. III.
5. **Good James** et al. — Tuberculosis in association with pregnancy. Amer. J. Obst.-Gynecol., 1981, 140, 5, 492—495.
6. **Hermon D., Vidart J.** — Appréciation du risque et conduite à tenir chez l'asthmatique enseinte-Sem. Hôpital, Paris, 1982, 58, 37, 2 133—2 135.

Scanned with OKEN Scanner

7. **Hyten F. E., Leitch Isabella** — The Physiology of Human Pregnancy. Blackwell Scientific Publications, II, Ed. Oxford-London, Edinburg, Melbourne, 1971, 111—131.
8. **Kozma Gh.** — Tuberculoza pulmonară şi sarcina. Fiziologia (Buc.), 1972, 1, 25—36.
9. **Teodoru G., Rotaru N.** — Fiziologia normală şi patologică a respiraţiei în starea gravido-puerperală. Obst. Ginec., 1973, 6, 719—733.
10. **Teodoru G. C. şi colab.** — Embolia amniotică — Obst. Ginec., 1981, 4, 335—337.
11. **Webster H., Giesler Karl** — Pulmonary Physiology and Assessement. In: Gynecology and Obstetrics J. Sciarra, Ed. Harper and Row Publishers, 1982, vol. 3, 26.
12. **Weinberger Steven et al.** — Pregnancy and the Lung — Amer Rev. Resp. Dis., 121, 3, 1980.

Scanned with OKEN Scanner

6. BOLILE RENALE ŞI SARCINA

Anca Popescu

Generalităţi

Patologia renală în sarcină este polimorfă.

De la început trebuie menţionat că aparatul reno-urinar suferă, în mod fiziologic, o serie de modificări în cursul sarcinii, a căror cunoaştere este necesară pentru o interpretare corectă a probelor funcţionale renale la gravidă; se evită în acest fel un diagnostic eronat de suferinţă renală acolo unde în realitate sînt numai modificări specifice sarcinii dar fără semnificaţii patologice. În acelaşi timp însă, aceste modificări pot constitui terenul pe care se pot grefa procese patologice veritabile, necesitînd tratament specific, în lipsa căruia apar efecte nefavorabile, atît asupra mamei cît şi asupra fătului.

Pe de altă parte, afecţiunile renale preexistente influenţează cursul sarcinii şi sînt la rîndul lor influenţate de aceasta, deşi există controverse asupra mecanismului exact şi consecinţelor ce pot fi atribuite direct acestei interacţiuni reciproce. Obstetricianul trebuie să cunoască însă şi să evalueze exact riscul materno-fetal pe care îl implică o afecţiune renală la gravidă, precum şi măsurile terapeutice necesare în asemenea cazuri.

Rinichiul în sarcina normală

Sarcina se asociază cu modificări morfologice ale rinichilor şi căilor urinare inferioare, precum şi cu alterări ale funcţiilor renale şi ale reglării volemiei.

Modificările anatomice. Rinichii se măresc, lungimea lor fiind cu aproximativ 1 cm mai mare. Se observă, de asemenea, dilatarea calicelor, a bazinetului renal şi a ureterelor, aceasta fiind mult mai frecventă la nivelul căilor urinare excretoare din partea dreaptă (60%—100%, pe partea dreaptă, faţă de 20%—60%, pe partea stîngă).

Modificările morfologice ale tractului urinar inferior debutează precoce, începînd din luna a II-a de sarcină și se accentuează progresiv, atingînd valoare maximă în al doilea trimestru.

Două mecanisme contribuie la apariția acestor modificări:

— obstrucția mecanică a ureterului de către uterul gravidei și

— creșterea nivelului de progesteron.

Dextrorotația uterină explică frecvența crescută a dilatării căilor urinare excretoare din partea dreaptă. Deși motilitatea ureterală rămîne normală în majoritatea segmentelor ureterului, există totuși un oarecare grad de reflux a urinei din vezică în porțiunea inferioară a ureterului.

Polakiuria, asociată frecvent cu sarcina și confundată adeseori cu cistita, se datorează hipervascularizației trigonului vezical, precum și scăderii capacității vezicale secundare creșterii uterului.

Toate aceste modificări morfologice au implicații clinice semnificative:

— hidroureterul fiziologic în sarcină, nu trebuie confundat cu o uropatie obstructivă;

— recoltarea urinei la gravidă se va efectua în decubit lateral, pentru a evita rezultatele eronate, posibile datorită stazei urinare de la nivelul căilor excretoare;

— staza ureterală poate favoriza apariția pielonefritei la gravidele cu bacteriurie asimptomatică și formarea calculilor;

— evaluarea radiologică postpartum nu trebuie făcută mai devreme de patru luni, interval în care aceste modificări se remit.

Modificările hemodinamice renale. Filtrația glomerulară (FG) și fluxul plasmatic renal cresc în sarcină cu 50%—70%, în raport cu valorile pregravidice.

— FG măsurată cu ajutorul *clearance*-ului la creatinină, începe să crească imediat după fecundație. Scade cu 15%—20% în apropierea termenului.

— FPR crește începînd din primele săptămîni de sarcină, atinge valori maxime în al doilea trimestru și scade ușor înainte de termen.

— Concentrațiile serice ale creatininei și ureei scad la 0,58 mg/100 ml și 18—20 mg/100 ml în sarcină, față de 0,82 mg/100 ml și 25—30 mg/100 ml la negravide.

Prezența în sarcină a unor valori ale creatininei și ureei considerate ca acceptabile la femeia negravidă, ridică suspiciunea unei funcții renale deja compromise. De aceea, evaluarea corectă a funcției renale în sarcină trebuie să se bazeze mai curînd pe *clearance*-ul la creatinină decît pe concentrația sa serică.

Funcția tubulară renală. Modificările funcției tubulare renale afectează în special excreția proteinelor, a acidului uric și a glucozei.

Excreția proteinelor. În sarcină, excreția proteinelor atinge 250—300 mg/24 h, față de 40—120 mg/24 h în afara sarcinii.

Valori care depășesc 300—350 mg/24 h semnifică la gravidă prezența unui sindrom nefrotic.

Acidul uric. În timp ce reabsorbția absolută a uratului filtrat crește, modificările în excreția fracționată conduc la scăderea concentrației sanguine a acidului uric în sarcină, la 3—4 mg %, față de

Scanned with OKEN Scanner

4—6 mg % la femeia negravidă. Concentrația sanguină a acidului uric crește în sarcina complicată cu întîrziere de creștere intrauterină și preeclampsie.

Excreția glucozei. În mod normal glucoza filtrată este reabsorbită aproape în totalitate, în urină fiind detectate doar cantități infime. În sarcină, glicozuria este totdeauna prezentă, nu depășește 1000 mg/24 h și este rezultatul unei reabsorbții tubulare ineficiente a cărei cauză este necunoscută.

Reglarea volumelor lichidiene și metabolismul sodiului. Bilanțul pozitiv al apei și sodiului în sarcina normală este rezultatul acțiunii unor factori multipli asupra funcției renale, rinichiul fiind organul coordonator al acestei noi stări de homeostazie.

În cursul primei sarcini, majoritatea gravidelor (fără complicații asociate) cresc în greutate cu 12,5 kg, aceasta realizîndu-se în principal prin acumularea de lichide. Apa totală crește cu 6—8 litri, din care 4—6 litri reprezintă apa extracelulară, volumul plasmatic crește cu 50%, iar sectorul interstițial matern și fetal este mult crescut.

Pe de altă parte, se produce o acumulare progresivă de sodiu (aproximativ 900 mEq) distribuit între produsul de concepție (în jur de 500 mEq) și volumul extracelular matern (300—400 mEq) ceea ce determină o stare de hipervolemie recunoscută ca normală sau fiziologică de receptorii de volum în cursul gravidității.

La reglarea volumelor lichidiene precum și în eliminarea sodiului intervin numeroși factori hormonali și fizici (tabelul 6.1.).

Un alt fenomen caracteristic sarcinii este menținerea diurezei normale în condițiile unei hipoosmolarități plasmatice. Osmolaritatea

Tabelul 6.1.

FACTORII CARE INFLUENȚEAZĂ HOMEOSTAZIA SODIULUI ÎN SARCINĂ

(după Katz — 1979)

Factorii care măresc excreția Na^+	*Factorii care diminuă excreția Na^+*
— Creșterea FG — Creșterea progesteronului — Hormonul antidiuretic — Scăderea presiunii osmotice datorată diminuării concentrației plasmatice a albuminelor — Hormonul natriuretic — Creșterea prostaglandinelor E, a neurofizinelor și a chininelor	— Creșterea aldosteronului — Creșterea estrogenilor, cortizolului, hormonului lactogen placentar și a prolactinei — Creșterea fracției de filtrare — Influența ortostatismului exagerat și a decubitului dorsal — Creșterea presiunii ureterale

plasmatică scade precoce în cursul sarcinii (în primele 8 săptămîni) la un nivel de cca. 10 mOsm/kg mai mic decît la femeia negravidă; aceasta se datorește scăderii concomitente a nivelului sodiului plasmatic și a anionilor asociați, în timp ce cantitatea de sodiu total crește prin expansiunea sectorului extracelular și interstițial matern și fetal.

Deși ar fi de așteptat ca la gravidă să fie abolită secreția de hormon antidiuretic, rezultînd astfel o stare de diureză continuă, aceasta nu se întîmplă, întrucît pragul osmotic pentru secreția hormonului antidiuretic scade de asemenea cu aproximativ 10 mOsm/kg.

În ultimul trimestru de sarcină, excreția hidrosodată se caracterizează prin:

— diminuare în decubit (poziție șezîndă, decubit lateral drept etc);

— inversarea ritmului nictemeral (ziua debitul urinar este de cca. 0,5 ml/min., față de 0,75 ml/min., în cursul nopții.

Concluzii:

— modificările anatomice ale aparatului reno-urinar (creșterea mărimii rinichilor și dilatarea pielo-bazineto-ureterală) au consecințe practice semnificative care trebuie cunoscute de clinician;

— valori așa-zise „normale" ale ureei și creatininei la gravidă, în condițiile creșterii fluxului plasmatic renal și a filtrației glomerulare, ridică suspiciunea unei insuficiențe renale incipiente;

— excreția crescută a proteinelor, glucozei și acidului uric, datorată unei reabsorbții insuficiente, este constantă în sarcină și nu are semnificație patologică pînă la un anumit nivel;

— hipervolemia, recunoscută ca normală de receptorii de volum în cursul sarcinii, și hiponatremia plasmatică contraindică regimul desodat și diureticele la gravidă. Administrarea acestora limitează expansiunea sectorului extravascular, determinînd fenomene de depleție sodată (scăderea fluxului plasmatic renal și a filtrației glomerulare, creșterea ureei, a acidului uric etc.).

Clasificarea bolilor renale din cursul sarcinii

În sarcină se pot întîlni diverse afecțiuni renale, din care unele legate în mod direct de starea de graviditate, iar altele fiind preexistente sarcinii.

I. — Bolile renale legate direct de sarcină

— Bacteriuria asimptomatică.
— Infecția urinară simptomatică (cistita și/sau pielonefrita acută).
— Litiaza reno-urinară.
— Insuficiența renală acută din cursul sarcinii.

II. — **Bolile renale preexistente sarcinii**

— Glomerulonefrita cronică.
— Nefropatiile glomerulare secundare (nefropatia lupică și nefropatia diabetică).
— Nefropatiile interstițiale (pielonefrita cronică și tuberculoza renală).
— Rinichiul unic chirurgical.
— Dializa și sarcina.
— Transplantul renal și sarcina.

I. *Bolile renale legate direct de sarcină*

Bacteriuria asimptomatică

În cursul sarcinii se constată relativ frecvent o bacteriurie semnificativă, care poate fi asimptomatică (numărul de germeni patogeni sub 100.000/ml urină și fără semne sau simptome de infecție urinară acută) sau simptomatică (numărul de bacterii patogene peste 100.000/ml urină și manifestări clinice sugestive pentru o infecție urinară acută).

Incidența bacteriuriei asimptomatice în sarcină variază între 4—7% (KATZ și LINDHEIMER, 1984).

BRUMFITT (1981), constată o frecvență crescută a bacteriuriei asimptomatice la gravidele cu diabet sau cu alte tulburări metabolice.

Patogenie. Bacteriuria asimptomatică, posibilă atît în graviditate cît și în afara sarcinii, este rezultatul ascensionării germenilor gram-negativi prezenți în flora normală de colonizare, periuretrală și vulvo-vaginală. Migrația spontană a germenilor este favorizată de factori multipli:

— uretra scurtă;
— malformații ale tractului urinar (în 20% din cazuri);
— activitatea sexuală.

Pe de altă parte, modificările morfofuncționale ale tractului urinar inferior și scăderea toleranței imunologice în sarcină explică frecvența crescută a bacteriuriei asimptomatice, la gravidă.

Localizarea infecției. În majoritatea cazurilor, bacteriuria asimptomatică se localizează la nivelul căilor excretoare urinare, inferioare, testul cel mai specific pentru determinarea prezenței și sediului infecției fiind fixarea anticorpilor pe microorganismele patogene (coeficientul de eroare fiind de 20% rezultate fals pozitive).

Semnificația clinică a bacteriuriei asimptomatice. Pentru obstetrician, bacteriuria asimptomatică are importanță mai ales prin prisma posibilelor repercusiuni asupra evoluției sarcinii și dispensarizării gravidice.

În majoritatea cazurilor, bacteriuria asimptomatică este diagnosticată precoce în sarcină cu ocazia primei consultații prenatale.

Un număr important de gravide (aproximativ 40%) cu bacteriurie asimptomatică diagnosticată în primul trimestru de sarcină vor prezenta ulterior manifestări clinice de infecție urinară acută. Gravidele la care prima urocultură a fost negativă, vor dezvolta semne și simptome caracteristice unei infecții urinare acute doar în proporție de 2%. Bacteriuria asimptomatică fără alte complicații renale asociate (pielonefrita acută) nu influențează evoluția normală a sarcinii. Pe de altă parte, la 30—40% din gravide cu bacteriurie asimptomatică, există posibilitatea unei infecții concomitente a tractului urinar, aceste femei formînd grupuri cu riscul cel mai mare de dezvoltare a pielonefritei acute. Dacă gravida cu bacteriurie asimptomatică prezintă un istoric sugestiv de infecție urinară, riscul de apariție a pielonefritei este de 4 ori mai mare. În bacteriuria asimptomatică rebelă la tratament sau asociată eventual cu o infecție latentă a tractului urinar superior, se constată o frecvență crescută a nașterii premature, a întîrzierii de creștere intrauterină, a preeclampsiei și a anemiei.

Evoluția bacteriuriei asimptomatice și efectele tratamentului. Deoarece la 60% din gravide, bacteriuria asimptomatică se localizează la nivelul vezicii urinare, un tratament de scurtă durată (2 săptămîni) este suficient.

Recidiva înseamnă reapariția bacteriuriei, datorită aceluiași germen patogen și survine în general după 6 săptămîni de la debutul infecției inițiale.

Reinfecția apare după 6 săptămîni de la eradicarea infecției primare și se datorează unui germen patogen diferit de cel implicat în infecția inițială.

În proporție de 25% se constată recidive, care necesită o a doua cură terapeutică. La gravidele rezistente la tratament sau la cele care prezintă recidive, terapia tradițională are rezultate favorabile (sterilizarea urinii) doar în 40% din cazuri (fig. 6.1.).

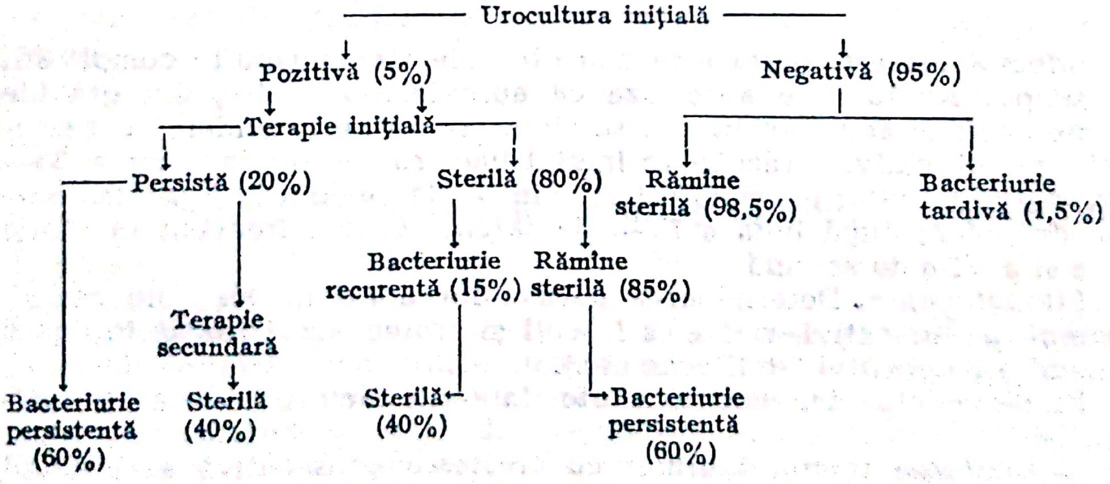


Fig. 6.1. — Posibilitățile evolutive ale bacteriuriei asimptomatice în sarcină și efectele tratamentului (după Davison și Lindheimer, 1985).

Antibioticele și dozele recomandate vor fi detaliate ulterior (vezi tratamentul infecției urinare în sarcină).

Scanned with OKEN Scanner

Evoluția și prognosticul tardiv al bacteriuriei asimptomatice. S-a demonstrat că bacteriuria asimptomatică din cursul sarcinii are tendința de a persista și de a recidiva. Astfel, în 15—20% din cazuri, se constată în postpartum leziuni parenchimatoase renale sugestive pentru TBC (pielonefrită cronică).

După BRUMFITT (1981), incidența bacteriuriei la 10—15 ani, după episodul inițial este aproximativ egală atît la femeile tratate (29%) precum și la cele netratate (25%).

Se admite în prezent că, după 10 ani de la o infecție inițială asociată cu factori de risc sugestivi pentru dezvoltarea unei infecții urinare simptomatice, se constată PNC în aproximativ 30—40% din cazuri.

Urografia i.v., efectuată după naștere, poate diagnostica eventuale leziuni renale sau diverse malformații ale tractului urinar. În proporție de 20%, gravidele cu bacteriurie asimptomatică prezintă malformații renale, acest procent fiind crescut la pacientele cu infecții acute în cursul sarcinii sau cu infecții rezistente la tratament.

Urografia în postpartum se indică în următoarele situații:

— istoric îndepărtat de infecție urinară;
— bacteriurie asimptomatică dificil de eradicat în sarcină;
— infecții simptomatice acute în sarcină;
— persistența sau recurența bacteriuriei asimptomatice sau infecția acută în postpartum.

Infecția urinară simptomatică în sarcină (cistita și/sau pielonefrita acută)

Infecția urinară acută este una din cele mai obișnuite complicații din timpul sarcinii. Se apreciază că aproximativ 1—2% din gravide fac pielonefrită acută în timpul sarcinii, iar dintre gravidele cu bacteriurie semnificativă precoce (primul trimestru de sarcină) circa 30—40% dezvoltă ulterior manifestări clinice de pielonefrită acută. Survine de obicei după luna a IV-a de sarcină și mai frecvent în lunile a V-a și a VI-a de sarcină.

Etiopatogenie. Determinarea germenilor arată în 90% din cazuri, germeni gramnegativi, mai ales E. coli și proteus; mai rar se întîlnesc germeni grampozitivi (stafilococ etc.).

În patogenia pielonefritei acute, intervin factori favorizanți multipli:

— dilatarea tractului urinar cu creșterea consecutivă a spațiului mort (stază);
— diminuarea peristalticii ureterale (controversată);
— compresiunea exercitată de uterul gravid asupra ureterelor și lojiilor renale;
— toleranța imunitară scăzută a organismului gravidic.

Diagnostic. Tabloul clinic este asemănător cu cel din pielonefrita care survine la negravide. Boala debutează în mod obişnuit brusc, cu febră, frisoane tabloul clinic fiind dominat de obicei de semne generale (cefalee, vărsături, dureri abdominale) asociate cu manifestări urinare (polachiurie, disurie) şi cu semne locale (dureri lombare uni- sau bilaterale, sensibilitatea lojii lombare la palpare şi percuţie, predominînd pe partea dreaptă).

Investigaţiile de laborator evidenţiază:

— leucociturie importantă pînă la piurie;
— hematurie;
— cilindri leucocitari;
— floră abundentă.

Numărul de germeni depăşeşte în mod obişnuit 1.000.000/ml urină. Pentru precizarea localizării infecţiei (căi excretoare şi/sau parenchim renal), este util testul de fixare a anticorpilor pe germenii patogeni urinari.

Probele funcţionale renale diminuă tranzitor; se constată mai ales o scădere semnificativă a filtraţiei glomerulare.

Evoluţie şi prognostic. Sub tratament, forma comună şi minoră a pielonefritei acute evoluează favorabil în majoritatea cazurilor, observîndu-se chiar remisiuni spontane, evoluţia ulterioară a sarcinii nefiind afectată în aceste situaţii.

Formele severe, de obicei secundare unor leziuni renale preexistente sarcinii au un prognostic matern şi fetal rezervat. Se constată o creştere a frecvenţei naşterii premature (în 25% din cazuri), a preeclampsiei şi a hipotrofiei fetale.

În pielonefrita gravido-toxică (foarte rară) cu insuficienţă renală acută, riscul matern şi fetal este major, în absenţa tratamentului. Sub tratament, boala evoluează în general favorabil, persistînd totuşi un anumit grad de insuficienţă renală. Moartea fătului în uter este frecventă.

Tratamentul infecţiilor urinare în cursul sarcinii

Eradicarea infecţiei urinare în sarcină (asimptomatică şi simptomatică) se realizează prin aplicarea unui tratament antimicrobian corespunzător administrat în raport cu: sensibilitatea agentului etiologic, particularităţile stării de graviditate (unele antibiotice sînt contraindicate) şi cu eventualele leziuni renale cronice asociate.

În cursul sarcinii, creşterea volumului plasmatic şi a ratei *clearance*-ului renal al antibioticelor, determină o scădere a concentraţiei tisulare şi serice a acestora. Pentru obţinerea unor concentraţii terapeutice utile, sînt necesare doze cu 30—50% mai mari decît la negravide (PHI—LIPSON, 1982).

Pentru a evita accidentele terapeutice materno-fetale, se recomandă antibiotice și chimioterapice lipsite de toxicitate sau potențial teratogen.

Medicația antiinfecțioasă în sarcină se împarte în 3 categorii:

1. — Medicație utilizată fără restricții:
   - — Penicilinele
   - — Carbenicilina
   - — Cefalosporinele
   - — Colimicina
   - — Nitrofurantoinul
2. — Medicație utilizată cu unele restricții:
   - — Gentamicina (risc de ototoxicitate și nefrotoxicitate pentru făt)
   - — Biseptolul (risc teratogen în trimestrul I și de icter nuclear)
   - — Acidul nalidixic (interferează cu sinteza de ADN în trimestrul I)
3. — Medicație contraindicată:
   - — Streptomicina
   - — Kanamicina
   - — Tetraciclinele
   - — Cloramfenicolul.

Tratamentul antiinfecțios trebuie început numai după recoltarea urinii pentru urocultură.

În tabelul 6.2. sînt indicate antibioticele și dozele recomandate în tratamentul infecțiilor urinare în cursul sarcinii.

Tabelul 6.2

MEDICAȚIA ANTIMICROBIANĂ ȘI DOZELE RECOMANDATE ÎN INFECȚIA URINARĂ ÎN CURSUL SARCINII

Antibiotic, chimioterapic	*Doze*
Medicație antiinfecțioasă utilizată fără restricții	
1. AMPICILINA	500 mg — 1 g de 4 ori/zi (oral sau i.m.)
2. AMOXICILINA	2—3 g/zi (oral)
3. CARBENICILINA	500 mg de 4 ori/zi (Geopen oral) 20—30 g/zi (Pyopen—i.m. sau i.v., în formele septicemice)
4. CEFALOSPORINELE	
— CEFALOTINA	4 g de 3 ori/zi, i.v.
— CEFALORIDINA	2 g/24 ore, i.m. în 2 prize
— CEFALEXINA	500 mg de 4 ori/zi (oral)
5. COLIMICINA	1—1,5 mg/kg/corp la 12 ore, i.m.
6. NITROFURANTOIN	5—10 mg/kg/corp/zi în 4 prize (oral)
Medicație utilizată cu unele restricții	
1. GENTAMICINA	1—1,5 mg/kg/corp la 8 ore i.m., sau i.v.
2. BISEPTOL (Cotrimoxazol sau Septrin)	4 tb./zi — (2 tb. la 12 ore)
3. ACIDUL NALIDIXIC (Negram)	1 g de 4 ori/zi (oral)

Scanned with OKEN Scanner

Atît în infecția urinară asimptomatică precum și în cea simptomatică, se indică un tratament inițial de atac, în doze adaptate formei clinice. Durata terapiei inițiale este de 2 săptămîni, după care se vor efectua uroculturi repetate. Prima urocultură este indicată imediat după încetarea tratamentului, iar următoarele la interval de 1—2 luni. Persistența sau recidiva bacteriuriei necesită terapie adițională sau control bacteriologic. Tratamentul va fi repetat de mai multe ori în cursul sarcinii.

În bacteriuria asimtomatică și în formele minore ale infecției urinare acute, se recomandă penicilinele (ampicilina, cefalosporinele) și nitrofurantoinul.

În pielonefrita acută (forma comună) dozele antimicrobiene vor fi mai mari și se vor administra pe cale parenterală.

În formele grave ale pielonefritei acute și infecțiile urinare rezistente la tratament, se vor asocia 2 antibiotice, de obicei gentamicina cu ampicilina.

Ca măsuri terapeutice adjuvante în pielonefrita acută, se recomandă: repausul la pat timp de 8—14 zile, medicație analgetică și antipiretică, regim dietetic normoprotidic și hiposodat și un aport hidric de 2 500 ml/zi.

În toate cazurile de pielonefrită acută gravidică, se impune efectuarea în postpartum a pielografiei pentru evidențierea unor eventuali factori favorizanți, existînd deseori posibilitatea îndepărtării acestora.

Concluzii:

— Depistarea precoce a bacteriuriei asimptomatice și simptomatice în sarcină este unul din obiectivele majore ale consultației periodice prenatale;

— posibilitățile evolutive multiple ale infecției urinare în sarcină, cu efecte deseori nefavorabile asupra evoluției sarcinii, impun un tratament antiinfecțios corect sub control bacteriologic repetat;

— posibilitatea cronicizării leziunilor renale și eventualele malformații ale tractului urinar (favorizanți ai infecției urinare în sarcină), impune efectuarea unui bilanț nefrourologic complet în primele 3 luni după naștere.

Litiaza reno-urinară

Incidența litiazei reno-urinare în sarcină este de 0,03—0,05, apărînd de obicei în trimestrul III.

Manifestarea clinică cea mai frecventă este colica renală, uneori cu caracter violent, impunînd spitalizare și tratament adecvat. Ecografia este utilă pentru depistarea calculilor localizați la nivelul tractului urinar superior.

Dacă simptomatologia este sugestivă pentru o litiază reno-urinară şi ecografia nu poate preciza prezenţa calculilor, se impune investigarea radiologică a tractului urinar (mai ales cînd severitatea suferinţei ridică posibilitatea unei intervenţii chirurgicale).

Au fost propuse o serie de criterii clinice, în funcţie de care devine necesară urografia:

— hematuria microscopică;
— simptomatologia urinară persistentă;
— uroculturi sterile la bolnave cu simptomatologie sugestivă şi pielonefrită.

Prezenţa a două din aceste criterii, sugerează un diagnostic de litiază la cel puţin 50% din gravide şi în această situaţie se indică urografia (maximum 3 expuneri).

Tratamentul litiazei reno-urinare în sarcină trebuie să fie pe cît posibil conservator. În colică sînt indicate antispastice, repaus la pat şi hidratare adecvată. Durerile violente pot necesita anestezie epidurală continuă (T.11—L.2).

În prezenţa elementelor de infecţie (febră, tulburări urinare, uroculturi pozitive) este indicată antibioterapia ţintită. În 50% din cazuri, calculii se elimină spontan.

Persistenţa simptomatologiei (dureri colicative) impune extracţia calculilor prin cistoscopie şi cateterizare retrogradă, sau intervenţie chirurgicală.

IRA în cursul sarcinii

Insuficienţa renală acută (IRA) reprezintă un sindrom plurietiologic caracterizat prin incapacitatea rinichiului de epurare a produşilor de metabolism ai organismului.

Incidenţa ei în cursul sarcinii a scăzut de la 0,02—0,05% cît era în urmă cu 20 de ani la sub 0,01% în prezent.

După Katz şi Liedheimer (1984), apare cam la 1/2 000—5 000 sarcini. IRA poate surveni pe un rinichi anterior sănătos sau pe fondul unor boli renale preexistente.

Apariţia sa în cursul sarcinii, se produce mai frecvent între săptămînile 12—18 (cauza principală fiind avortul septic) şi în special, între săptămînile 35—40, cînd raportat la momentul naşterii, poate fi pre- intra- sau postpartum.

Etiologia este multiplă, fiind reprezentată pe de o parte de factori comuni cu femeia negravidă, iar pe de altă parte, de factori specifici sarcinii.

Dintre factorii comuni, cei mai frecvent întîlniţi sînt infecţiile aparatului urinar (în mod particular pielonefrita acută), intoxicaţiile cu medicamente sau substanţe nefrotoxice, stările septicemice (mai ales cu germeni gramnegativi), şocul, dezechilibre hidro-electrolitice ma-

jore, accidente posttransfuzionale, cauze urologice (litiază, TBC, obstrucţii ureterale).

Factorii etiologici specifici sînt direct legaţi de starea de graviditate şi, în mod special, de complicaţiile ultimului trimestru de sarcină: preeclampsia severă şi eclampsia, *abruptio-placentae*, traumatisme obstetricale cu delabrare extensivă de părţi moi, moarte fetală intrauterină, embolie amniotică, CID.

Patogenic se deosebesc cele 3 forme cunoscute de IRA:

— prerenală;
— renală;
— postrenală.

Leziunea anatomopatologică cea mai des întîlnită este necroza tubulară acută. Necroza corticală (asociată de obicei cu preeclampsie şi *abruptio-placentae*) apare mai frecvent decît la femeia negravidă.

Două forme anatomoclinice specifice sarcinii (degenerescenţa grăsoasă a ficatului şi sindromul hemolitic uremic) prezintă leziuni renale particulare asupra cărora ne vom opri ulterior (vezi forme anatomoclinice).

Diagnosticul pozitiv al IRA se bazează pe prezenţa oligoanuriei (diureză sub 100 ml/24 ore) asociată cu sindromul umoral (retenţie azotată, hipercalcemie, hipermagneziemie, acidoză metabolică) şi urinar (prăbuşirea capacităţii de concentrare renală) specific.

IRA este o complicaţie gravă, care la rîndul ei poate atrage după sine instalarea altor complicaţii: infecţioase (pneumopatii, tromboflebite, parotidite, osteomielite), hidroelectrolitice (edem, HTA, insuficienţă cardiacă congestivă, edem pulmonar), hemoragice (hemoragii digestive, gingivoragii etc.).

Tratamentul se bazează pe principiile generale de tratament al IRA. Combaterea factorilor etiologici deţine un rol major. Dializa are indicaţii mai largi, întrucît substanţele de retenţie azotată traversează placenta; de aceea trebuie aplicată precoce, recomandîndu-se reţinerea ureei sanguine în jur de 60 mg % (dializă profilactică). Este necesară asigurarea unui echilibru hidroelectrolitic permanent, devierile excesive putînd compromite irigaţia uteroplacentară.

Conduita obstetricală va fi adaptată fiecărui caz în parte. Unii autori consideră că dacă produsul de concepţie este aproape de maturitate, este preferabil să se procedeze la întreruperea sarcinii, odată ce starea mamei a fost echilibrată. (Mănescu).

Prognosticul IRA la gravidă este strîns corelat cu etiopatogenia sindromului.

Bolnavele cu IRA, prin factori nespecifici sarcinii, beneficiază de un prognostic mai favorabil în condiţiile tratării afecţiunii cauzale (intoxicaţii, septicemie, şoc), şi a instituirii hemodializei.

Atunci însă, cînd etiopatogenia IRA este direct legată de complicaţii ale stării de graviditate (preeclampsie, eclampsie, HTA, hematom uteroplacentar, retenţie intrauterină de făt mort), evoluţia şi prognosticul sînt mult mai severe. Mortalitatea este net crescută la acest grup de bolnave, iar dintre cele care supravieţuiesc, o parte evoluează către IRC.

Prognosticul fetal este diferit în funcţie de evoluţia sarcinii. Dacă sarcina a fost dusă la termen, copilul este viabil, 90% din cazuri; pentru sarcinile neajunse la termen, mortalitatea fetală atinge 75% (Zosin).

FORME ANATOMO-CLINICE

În funcţie de momentul apariţiei în timpul sarcinii de mecanismul etiopatogenetic, şi tipul de leziuni anatomopatologice renale, se deosebesc mai multe forme anatomo-clinice de IRA. În continuare, ne vom referi la cele mai importante dintre acestea.

1. **IRA din avortul septic.** Este forma cea mai frecvent întîlnită în primele trimestre de sarcină. Apare pe fondul sindromului toxiinfecţios grav (de obicei cu germeni anaerobi de tip *Clostridium velchii*), consecutiv manevrelor abortive. Leziunile renale sînt reprezentate de regulă de necroză tubulară acută şi mult mai rar (în formele grave, cu septicemie severă asociată cu CID), de necroză corticală bilaterală. Evoluţia este caracterizată prin oligurie iniţială în majoritatea cazurilor. Tabloul clinic este dominat de semnele de septicemie. Frecvent se asociază CID care contribuie în mod decisiv la înrăutăţirea prognosticului. Tratamentul se adresează în primul rînd focarului septicemic primar (histerectomie); antibioterapia masivă şi tratamentul antiinfecţios complex constituie de asemenea măsuri obligatorii; hemodializa este necesară frecvent sub forma unor şedinţe repetate, pînă la reducerea diurezei. Prognosticul rămîne rezervat în formele grave, mortalitatea globală fiind de 15—20%.

2. **IRA prin cauze obstetricale.** IRA din preeclampsia severă şi din eclampsie este rară în prezent. Apare mai ales la multiparele în vîrstă, ceea ce după unii sugerează faptul că în realitate preeclampsia este supraadăugată, grefîndu-se pe fondul unei HTA cronice sau a unei boli renale vasculare (Zosin).

Deşi mecanismul etiopatogenic exact nu se cunoaşte, au fost incriminaţi o serie de factori ca: ischemia consecutivă obstrucţiei capilarelor glomerurale care ar produce necroza tubulară acută şi uneori chiar necroza corticală; obstrucţia intratubulară prin cilindri de hemoglobină în urma hemolizei intravasculare sau cilindri de mioglobină în convulsiile severe cu rabdomioliză secundară.

S-a propus de asemenea şi intervenţia CID (separat de prezenţa hemolizei, precum şi a unor semne de anemie hemolitică microangiopatică). Prognosticul este grav şi mortalitatea ridicată.

IRA, care poate apărea pe fondul unor alte complicaţii grave din ultimul trimestru de sarcină (*abruptio placentae*, moartea intrauterină a fătului, embolia amniotică), se însoţeşte în 50% din cazuri de necroză corticală bilaterală. Ca atare, prognosticul imediat rămîne extrem de rezervat (avînd în vedere şi gravitatea complicaţiilor pe fondul

cărora se instalează), iar evoluția la distanță este de obicei către IRC.

3. **Degenerescența grasă, acută, a ficatului.** Este o complicație rară, specifică sarcinii, care a fost descrisă în ultimii ani. Mai este denumită și *„atrofie galbenă obstetricală pseudoacută"*.

Mecanismul de apariție a insuficienței renale pare legat de factori hemodinamici, similari cu cei care intervin în sindromul hepatorenal, iar în unele cazuri de prezența CID.

Au fost descrise de asemenea, anomalii ale enzimelor din ciclul ureei, similare cu cele din sindromul Reye.

Morfologic, rinichiul prezintă leziuni foarte variate. Uneori, structurile renale pot fi normale. Alteori au fost descrise vacuole fine grăsoase în celulele tubulare sau necroze focale tubulare asociate cu modificări de regenerare tubulară; au mai fost observate uneori leziuni glomerulare cu trombi intraglomerular, datorate probabil CID, precum și modificări asemănătoare celor din sindromul hemolitic uremic (Zosin).

Boala apare de obicei precoce în postpartum și mai rar în al 3-lea trimestru de sarcină.

Clinic se caracterizează prin icter și disfuncție hepatică severă iar IRA se asociază în peste 60% din cazuri. Mortalitatea este mare (70—75%) și se datorează în primul rînd insuficienței hepatice.

4. **Sindromul hemolitic-uremic.** Este de asemenea o complicație specifică sarcinii. I s-au mai atribuit multiple alte denumiri: „insuficiența renală idiopatică postpartum, nefroscleroză malignă postpartum, nefroscleroză accelerată, insuficiență renală acută postpartum la femei normotensive, coagulare intravasculară tardivă postpartum cu insuficiență renală acută etc.

Bolnava are de obicei o naștere normală pentru ca, după 3—6 săptămîni să dezvolte hipertensiune arterială severă și uremie, însoțite adesea de anemie hemolitică microangiopatică.

Au fost comunicate și cazuri la care boala a debutat în cursul sarcinii sau imediat după naștere.

În mecanismul etiopatogenic, a fost incriminat sistemul de coagulare intravasculară prin a cărei activare se eliberează factori care determină leziunile tisulare întîlnite în cadrul acestei afecțiuni.

S-a demonstrat că anemia microangiopatică se datorează traversării hematiilor prin vasele mici al căror lumen este diminuat datorită depozitelor de fibrină.

Se pare că mecanismul declanșant al sindromului hemolitic uremic este reprezentat de procentul local de coagulare, datorat unor leziuni primitive ale endoteliului vascular, proces care se extinde ulterior, ajungînd la CID (Zosin).

Oliguria este de obicei rapid progresivă și evoluează în peste 50% din cazuri către anurie totală și definitivă.

Clinic prezintă: HTA, febră, icter, și erupție purpurică.

Diagnosticul precoce nu poate fi confirmat decît prin puncție biopsie renală (care decelează microangiopatia trombolitică); aceasta este însă contraindicată în cazurile de trombocitopenie accentuată (sub 100 000/mm^3 sau HTA necontrolată.

Prognosticul bolii este extrem de sever, mortalitatea fiind foarte ridicată în ciuda tratamentului, iar evoluţia către IRC frecventă.

5. În sarcină există posibilitatea apariţiei **IRA prin mecanism obstructiv,** datorită compresiunii ureterului de către uterul gravid supradestins (sarcină gemerală, polihidramnios).

Supradistensia uterină asociată cu anurie completă ridică suspiciunea IRA postrenale. În aceste cazuri diureza se reia, imediat după rezolvarea sarcinii.

II. *Bolile renale preexistente sarcinii*

Incidenţa reală a bolilor renale preexistente sarcinii este dificil de stabilit, deoarece multe femei pot fi asimptomatice atît clinic, cît şi biochimic pînă în stadiile avansate ale bolii.

Evoluţia unei sarcini normale este legată mai curînd de capacitatea funcţională renală decît de leziunea renală existentă.

De altfel, atunci cînd funcţia renală scade semnificativ (debitul filtraţiei glomerulare sub 25‰ şi creatinina peste 3 mg ‰), sarcina apare foarte rar, prin scăderea fertilităţii, existînd totuşi posibilitatea menţinerii unei sarcini normale la aceste paciente prin dializă cronică sau transplant renal.

Interrelaţia reciprocă între bolile renale şi sarcină. La o gravidă cu boală renală preexistentă, obstetricianul trebuie să evalueze două probleme majore direct dependente de relaţia care se stabileşte între prezenţa sarcinii şi evoluţia bolii renale:

— posibilitatea agravării bolii renale şi a apariţiei complicaţiilor sale în cursul sarcinii;

— riscul materno-fetal în condiţiile existenţei unei nefropatii cronice preexistente.

Influenţa sarcinii asupra bolii renale. Impactul global al gravidităţii asupra evoluţiei bolilor renale preexistente este controversat, rezultatele obţinute prin investigarea funcţiei renale în sarcină la aceste paciente fiind contradictorii. Majoritatea autorilor admit în prezent că afecţiunea renală este influenţată de sarcină în mod diferenţiat în funcţie de gradul de insuficienţă renală preexistentă sarcinii, de valorile hipertensiunii arteriale şi de tipul histopatologic al leziunii renale.

În condiţiile în care funcţia renală este păstrată sau uşor scăzută (valori ale creatininei între 1,1—1,4 mg ‰ înainte de sarcină) şi T.A. este sub 140/90 mm Hg, sarcina nu influenţează boala renală. La această concluzie ajunge şi KATZ şi colab. (1981), pe un studiu efectuat pe 89 de gravide cu 121 de sarcini; rezultate similare fiind obţinute şi de KITZMILLER (1981).

La gravidele cu nefropatie cronică fără insuficienţă renală, dar cu valori crescute ale tensiunii arteriale, există posibilitatea unei al-

terări a funcției renale care poate fi uneori tranzitorie, iar alteori definitivă, (insuficiență renală cronică — IRC).

Influența sarcinii asupra unei nefropatii cronice, cu insuficiență renală moderată, este controversată. După BEAR (1976), sarcina conduce în aceste cazuri la accelerarea disfuncției renale; în schimb, KITZMILLER (1981), consideră că sarcina nu agravează evoluția bolii renale în condițiile unei insuficiențe renale moderate.

În insuficiența renală severă (creatinină peste 2 mg %), în rarele cazuri asociate cu sarcină (avînd în vedere gradul mare de infertilitate al acestor bolnave), boala renală se agravează în mod semnificativ.

Deși sarcina nu influențează în general boala renală compensată (fără IRC), unii autori constată o agravare a leziunilor renale în glomeluropatii și în nefropatia lupică, comparativ cu nefropatiile tubulo-interstițiale (KATZ și colab. — 1980).

Influența bolii renale asupra sarcinii. Sarcina la pacientele cu boli renale se însoțește de complicații multiple (după KATZ, 1980):

— apariția sau agravarea HTA și a proteinuriei;

— creșterea incidenței prematurității și a întîrzierii de creștere intrauterină;

— creșterea mortalității fetale.

Hipertensiunea arterială

KATZ și colab. (1980), analizînd un lot de 108 gravide cu boli renale preexistente, constată în 41% din cazuri, valori ale presiunii diastolice de peste 90 mm Hg, și respectiv peste 110 mm Hg în 19,8% din cazuri.

HTA este factorul de risc major, matern și fetal în sarcina grefată pe fondul unei nefropatii cronice preexistente, diagnosticului sarcinii fiind în funcție de: absența sau prezența HTA, momentul apariției și valorilor HTA, precum și de eficacitatea tratamentului.

Nefropatia cronică preexistentă sarcinii compensate și cu valori minime ale HTA (sub 140/90 mm Hg), nu influențează evoluția normală a sarcinii.

În nefropatia cronică fără insuficiență renală, dar care se însoțește de HTA semnificativă (presiunea diastolică peste 100 mm Hg sub tratament cu droguri hipotensoare), mortalitatea perinatală este de 25%—35%, iar nașterea prematură survine cu o frecvență de 37%.

Asocierea relativ frecventă a HTA de cauză renală cu proteinurie, edeme, și hiperuricemie definește „preeclampsia supraadăugată" sau „hipertensiunea arterială agravată de sarcină".

Apariția HTA severe, sau agravarea unei HTA preexistente la gravide cu nefropatie cronică, crescînd riscul hemoragiilor intracraniene, determină o creștere a mortalității materne.

Proteinuria. Apare în mod obișnuit la gravidele cu boală renală preexistentă sarcinii.

KATZ și colab (1980), pe un lot de 121 de gravide cu nefropatii cronice preexistente constată prezența proteinuriei în 51 de cazuri; în 39 de cazuri (excreția proteică depășind 3 g/24 ore) diagnosticîndu-se un sindrom nefrotic.

Deși STUDD și colab (1969), comunică o creștere a frecvenței hipotrofiei fetale la gravidele cu hipoalbuminemie, rezultatele sînt discutabile, datorită asocierii concomitente a HTA.

Întîrzierea de creștere intrauterină și prematuritatea. Întîrzierea de creștere uterină survine cu o frecvență de 10% la gravidele cu boli renale, normotensive; frecvența fiind mult mai mare la gravidele cu boli renale, hipertensive, și variază între 24—35%.

Frecvența nașterii premature la gravidele cu nefropatii cronice și cu valori moderat crescute ale HTA, este de aproximativ 20% (KATZ, 1980; SURIAN, 1984); în HTA severă incidența nașterii premature depășește 35%.

Deși s-au făcut progrese remarcabile în tratamentul disfuncției renale și al HTA de cauză renală, mortalitatea fetală se menține ridicată în sarcina asociată cu nefropatii cronice preexistente. Se admite de majoritatea autorilor că mortalitatea fetală este de 13—15% la gravidele normotensive și cu funcție renală relativ normală. Datele privind mortalitatea fetală la gravidele cu insuficiență renală marcată variază semnificativ (între 35—50%) datorită numărului mic de sarcini obținut la acest grup de paciente.

De reținut:

În aprecierea prognosticului matern și fetal la gravidele cu suferință renală, clinicianul trebuie să evalueze un complex de criterii clinice și histologice.

A. — Astfel, pentru o evoluție normală a sarcinii ca și pentru o naștere normală, trebuie îndeplinite următoarele condiții (după ABE — 1985):

1. — TA sub 140/90 mm Hg
   — Filtrarea glomerulară peste 70 ml/minut
   — Creatinină serică sub 1,1 mg %
2. — Din punct de vedere histologic, leziunea renală să se încadreze într-una din următoarele categorii: glomerulonefrită membranoasă, leziuni glomerulonefritice minime în remisiune, leziuni tubulo-interstițiale implicînd mai puțin de 20% din corticala renală fără arterioloscleroză asociată.

B. — Un prognostic materno-fetal nefavorabil este de așteptat atunci cînd sînt prezente:

1. — TA peste 140/90 mm Hg
   — Filtrarea glomerulară sub 70 ml/minut
   — Creatinină serică peste 1,5 mg %
2. — Din punct de vedere histologic: leziune glomerulară moderată asociată cu leziuni tubulo-interstițiale implicînd peste 20% din corticala renală și/sau arterioloscleroză.

Conduita în sarcina asociată cu boli renale preexistente

Obiectivele majore ale conduitei în sarcina grefată pe fondul unei nefropatii cronice cunoscute sînt reprezentate de:

1. — Evitarea agravării leziunii renale;

2. — Tratamentul hipertensiunii arteriale și infecțiilor intercurente;

3. — Depistarea precoce a suferinței fetale și modalitatea de rezolvare a nașterii.

1. *Evitarea agravării leziunii renale* se realizează prin măsuri generale multiple (dispensarizarea corectă a gravidei, limitarea efortului fizic, repaus la pat prelungit, regim dietetic adecvat), aplicarea lor necesitînd o cooperare strînsă între internist și obstetrician.

Evaluarea clinică a afecțiunii renale (T.A., proteinurie, creșterea în greutate) se va efectua bilunar în primul trimestru de sarcină și de 4 ori pe lună în ultimele 2 trimestre.

Alterarea funcției renale, posibilă în orice moment al sarcinii, secundară unor cauze de cele mai multe ori reversibile (infecție urinară, dezechilibru hidroelectrolitic consecutiv administrării diureticelor), necesită un tratament adecvat (tratament antiinfecțios lipsit de nefrotoxicitate și reechilibrare hidroelectrolitică).

Efortul fizic trebuie limitat, iar repausul la pat prelungit (de preferat în decubit lateral stîng), se recomandă în scopul ameliorării circulației uteroplacentare și a mobilizării fluidelor (profilaxia edemelor).

Regimul alimentar recomandat va fi normoprotidic și/sau chiar hiperprotidic, în prezența unei proteinurii semnificative, ușor hiposodat (la gravidele fără edem sau HTA).

Restricția severă de sare se indică în cazurile cu insuficiență renală gravă.

2. *Tratamentul HTA* Dacă HTA apare în primul sau al doilea trimestru de sarcină, se impune o terapie antihipertensivă susținută, în scopul prevenirii complicațiilor ulterioare (HTA agravată de sarcină). Cel mai utilizat hipotensor este metyildopa, administrat de obicei în doze maxime. Betablocantele se recomandă cu anumite rezerve. Dacă HTA se menține la valori crescute, se asociază hidralazina.

Dezvoltarea unei HTA severe în ultimul trimestru de sarcină (valori peste 170/110 mm Hg) impune un tratament conservator, cel puțin pînă în momentul unei maturizări fetale, suficiente pentru o evoluție postnatală favorabilă.

Dacă sub tratament, HTA se menține, existînd riscul apariției unor complicații fetale și materne grave, se indică întreruperea sarcinii.

Administrarea diureticelor în sarcina asociată cu HTA este controversată, singura indicație absolută a diureticelor fiind HTA gravă asociată cu edeme importante și proteinurie semnificativă.

3. *Depistarea precoce a suferinței fetale și modalitatea de rezolvare a nașterii.* Monitorizarea dezvoltării intrauterine a fătului și de-

pistarea unei posibile suferinţe fetale cronice, se realizează prin determinarea diametrului biparietal în dinamică cu ocazia examenelor ecografice repetate.

Dacă sarcina evoluează satisfăcător, se recomandă declanşarea travaliului în săptămîna a 38-a de sarcină, după această perioadă, existînd un risc crescut de apariţie a insuficienţei placentare şi a morţii intrauterine a fătului.

Naşterea pe cale vaginală este modalitatea de elecţie.

Rezolvarea naşterii înainte de săptămîna a 38-a de sarcină poate fi necesară în condiţiile în care funcţia renală se alterează semnificativ şi apar semne care sugerează eventualitatea morţii intrauterine a fătului. HTA care nu răspunde la tratament şi apariţia eclampsiei sînt de asemenea indicaţii pentru terminarea naşterii înainte de săptămîna a 38-a de sarcină.

Probleme legate de afecţiuni renale specifice

Pielonefrita cronică. Gravidele cu PNC au frecvent infecţii bacteriene cronice latente, localizate de obicei la nivelul parenchimului renal. În scopul prevenirii pielonefritei acute se recomandă la aceste paciente repetarea lunară a uroculturilor şi tratamentului adecvat al infecţiilor urinare diagnosticate.

De asemenea în PNC, poate surveni relativ frecvent o hiponatremie semnificativă, secundară administrării diureticelor, ceea ce realizează un tablou clinic asemănător cu cel din preeclampsie.

Aportul suplimentar de sodiu determină dispariţia fenomenelor amintite anterior.

Glomerulonefrita cronică. Unii autori consideră că leziunile renale caracteristice glomerulonefritei cronice sînt agravate de sarcină, datorită stării de hipercoagulabilitate care însoţeşte în mod fiziologic graviditatea, existînd totodată un risc crescut de apariţie a HTA şi a eclampsiei.

Se admite în prezent o creştere a complicaţiilor materno-fetale la pacientele cu nefropatie proliferativă, comparativ cu incidenţa semnificativ scăzută a acestor complicaţii în nefropatiile extramembranoase.

Nefropatia diabetică. La gravidele diabetice se constată o frecvenţă crescută a bacteriuriei, a infecţiilor urinare acute, precum şi a edemelor periferice şi a preeclampsiei. Sarcina nu pare să influenţeze evoluţia leziunii renale existente.

Nefropatia lupică. Poate să debuteze uneori în primul trimestru de sarcină, alteori în ultimul trimestru, cînd poate fi confundată cu preeclampsia (sindrom nefrotic + HTA severă).

Deoarece unele paciente au tendința la recidivă în postpartum, în această perioadă se recomandă administrarea sau creșterea dozelor steroidice. Sarcina agravează în mod obișnuit leziunea renală preexistentă.

Rinichiul unic chirurgical. Dacă la femeia nefrectomizată (indiferent de cauză), rinichiul restant este integru din punct de vedere morfofuncțional, sarcina va decurge în limite normale. Apariția unor infecții, rezistente la tratament, indică la aceste paciente întreruperea sarcinii, în scopul conservării funcției renale.

În concluzie: majoritatea autorilor consideră că sarcina nu influențează evoluția bolii renale (indiferent de tipul histologic) dacă funcția renală este ușor diminuată și HTA este absentă sau minimă.

Transplantul renal și sarcina. Majoritatea pacientelor cu transplant renal tolerează sarcina dacă funcția renală este adecvată și HTA este absentă. La aceste paciente imunodepresivele vor fi administrate și în cursul sarcinii (azatioprină și prednison) deoarece nu au fost comunicate malformații congenitale, ca o consecință a administrării acestor droguri.

Sarcina la femeile cu transplant renal se asociază cu o frecvență crescută a nașterii premature și a hipotrofiei fetale.

Dializa cronică și sarcina. Au fost comunicate doar cîteva sarcini suficient de avansate pentru a permite supraviețuirea fetală la pacientele cu dializă cronică (TREBBIN W. M., 1979).

Sarcina la acest grup de bolnave impune creșterea frecvenței dializelor, ceea ce determină o incidență sporită a nașterii premature și a întîrzierii de creștere intrauterină. Polihidramniosul se descrie de obicei la femeile supuse hemodializei cronice.

Bibliografie selectivă

1. **Abe S.** et al. — The influence of antecedent renal disease in pregnancy. Am. J. Obstet. Gynecol. 1985, 153, 5, 508—514.
2. **Arias F.** — Renal disease in pregnancy. Chapt. 13, 246—262, in High-risk pregnancy and delivery. The C. V. Mosby, Company, St. Louis, 1984, 246.
3. **Bear R. A.** — Pregnancy in patients with renal disease. Obstet. Gynecol. 1976, 48; 13—18.
4. **Becker G. L.** — Effect of pregnancy on moderate renal failure in reflux nephropaty. Br. Med. J. 1986, 292, no. 6523, 796—798.
5. **Cazenave J. C.** et al. — Detection and treatment of renovascular syndrome of pregnancy excluding their progresive complications. Med. Trop. 1983, 43, 1, 45—51.
6. **Coe F.**, et al. — Nephrolithiasis during pregnancy. New. Engl. J. Med. 1978, 298, 234—326.
7. **Davison J. M.** — The Kidney in pregnancy: a review, J. R. Soc. Med. 1983, 76, 6, 485—501.
8. **Davison J. M., Lindheimer M. D.** — Pregnancy and the Kidney An Update in: Medical complications of pregnancy. The year book of obstetrics and gynecology, 1985, Pitkin R. and Zlatnik F. J. (Editors).
9. **D'Ella F. L.**, et al. — Acute renal failure secondary to ureteral obstruction by gravid uterus. J. Urol. 1982, 128, 4, 803—804.

Scanned with OKEN Scanner

10. **Domke N.** et al. — Pregnancy course, labor, and puerperium in nephrectomized pregnand patients. Zentralblat Gynecol. 1985, 107, 19, 1165—1170.
11. **Federico S.** et al. — Acute renal insufficiency in pregnancy. A case of the uremic — hemolytic syndrome in the post-partum period. Minerva Ginecol. 1984, 36, no. 7—8, 395—398.
12. **Gicquel J. M.** et al. — Grossesse chez la femme transplantée rénale. A propos de trois observations. J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. 1985, 14, 6, 776—777.
13. **Hou Susan** et al. — Pregnancy in women with renal disease and moderate insufficiency. Am. J. Med. 1985, 78, 2, 185—194.
14. **Hou Susan** — Pregnancy in women with chronic renal disease. New England. J. Med. 1985, 312, nr. 13, 836—839.
15. **Katz Al.** et al. — Pregnancy in women with Kidney disease. Kidney disease. 1980, 18, 192—206.
16. **Kitzmiller J. L., Brown E. R.,** et al. — Diabetic nephropathy and perinatal outcome. Am. J. Obstet. Gynecol., 1981, 141: 741—751.
17. * * * — Registration Committee of the European Dialysis and Transplant Association: Successful pregnancies in women treated with dialysis and kidney transplants. Br. J. Obstet. Gynecol. 1980, 87: 839—845.
18. **Zosin C.** și colab. — Rinichiul și sarcina. 1985. Editura Facla.

7. BOLILE ENDOCRINE ȘI SARCINA

D. Nanu

Caracteristici, generalități

Multitudinea afecțiunilor endocrine face necesară și studierea asocierii acestor afecțiuni cu o sarcină.

Literatura mondială este încă relativ săracă în aprecierea interacțiunii sarcină — maladie endocrină, în ambele sensuri. Dintre afecțiunile endocrine în sarcină, în afară de diabet, au fost bine studiate asocierea dintre bolile tiroidei și sarcină și mai recent tumorile secretante de prolactină și prolactinoamele. Și alte afecțiuni endocrine cunoscute, ca boala Cushing, boala Addison, afecțiunile paratiroidelor, au fost studiate, dar codificarea atitudinii lor în sarcină comportă încă discuții.

Factori de risc materno-fetali

Factorii de risc țin mai ales de afecțiunea endocrină și mai puțin de evoluția sarcinii.

Gravitatea asocierii este în funcție de cele mai multe ori de gravitatea bolii endocrine — exemplu insuficiența corticosuprarenală, crizele de tireotoxicoză etc.

Dar și sarcina poate agrava boala endocrină existentă, sau endocrinopatia poate apărea pentru prima dată în sarcină.

Riscul fetal este în funcție de gravitatea afecțiunii, care duce la prematuritate, moarte fetală, dar din fericire hormonii implicați în afecțiunea respectivă trec mai greu sau nu trec de loc prin placentă și astfel fătul din acest punct de vedere este protejat (tab. 7.1.).

Momentul de risc maxim pentru mamă, existent în multe afecțiuni, este explicat probabil prin modificarea imunoendocrină care survine în perioada de postpartum.

Tabelul 7.1.

TABELUL TRANSFERULUI TRANSPLACENTAR AL HORMONILOR

Hormonii	*Greutatea moleculară*	*Liposo-lubilitatea*	*Mod de acțiune*		*Trans-fer pla-centar*
			receptori proteici la nivelul membranei	*receptori proteici in-tracelulari*	
Hormoni polipeptidici	1 100—30 000	—	da	nu	nu
Hormoni tiroidieni	800	±	nu	da	nu
Hormoni steroizi	350	±	nu	da	da
Catecolamine	180	—	da	nu	da

Hormoni polipeptidici — TSH, ACTH, gonadotropi, STH, LH.
(Modificat după De Groot — „Endocrinology", 1980, pag. 1650, Ed. Grune & Stratton).

Epidemiologie

Dacă în urmă cu cîteva decade, literatura nu comunica decît cazuri sporadice de asociere sarcină — boli endocrine, în prezent aceste cazuri sînt studiate și comunicate în număr mult mai mare; exemplu, primul caz de hiperparatiroidism a fost descris de Friderichsen în 1939, pentru ca de atunci numărul să crească la cîteva sute.

Aceasta ține desigur și de diagnosticarea lor mai corectă, dar și de tendința obstetricii moderne de a cunoaște și studia gravidele cu risc crescut prin asocierea unei afecțiuni — în speță a unei afecțiuni endocrine.

Riscul asocierii sarcinii cu maladiile endocrine este în prezent mult mai mic și datorită faptului că arsenalul actual terapeutic poate controla afecțiunea, femeia putînd avea o sarcină și ducînd-o cu succes la termen.

Vom analiza în continuare fiecare glandă endocrină cu afecțiunile care se pot însoți de sarcină și mai ales raportul dintre afecțiune și starea de gravido-puerperalitate.

Afecțiunile hipofizei și sarcina

Caracteristici. Generalități. Date de fiziologie. Hipofiza își are locul ei bine determinat în axul hipotalamo-hipofizo-ovarian, fiind coordonatorul principal al activității sexuale și al sarcinii. Acest fapt face

ca boli grave ale acestei glande — de tipul insuficienţei, netratate, să nu facă posibilă menţinerea unei sarcini. Folosirea unei terapii variate şi intense a făcut ca femeile cu astfel de afecţiuni să poată procrea.

Hipofiza suferă multiple, variate şi importante modificări în sarcină. Modificările ţin atît de anatomia glandei, cît mai ales de funcţionalitatea ei.

Dimensiunile hipofizei cresc încă din stadiile precoce ale sarcinii de la o greutate medie de 0,4 g, la 0,8 g. În acelaşi timp, are loc şi o intensă *remaniere histologică a adenohipofizei*, la începutul sarcinii crescînd numărul şi dimensiunile celulelor bazofile, iar după luna a III-a, odată cu scăderea celulelor bazofile, creşte numărul celulelor acidofile, responsabile de secreţia de prolactină. După naştere şi lactaţie, modificările histologice dispar şi glanda revine la dimensiuni apropiate de cele dinainte de sarcină.

Din punct de vedere fiziologic, modificările sînt complexe, creşterea în circulaţie a nivelurilor de estrogeni şi progesteron duc la o scădere a nivelurilor de gonadotropi. Efectul negativ de feed-back al secreţiei pituitare duce la scăderea secreţiei de ACTH şi o creştere a FSH, ca răspuns la TRH. Prolactina suferă o creştere lineară în timpul sarcinii. Nu este locul să analizăm pe larg modificările glandei hipofizare — de altfel binecunoscute în timpul sarcinii.

Insuficienţa hipofizară

Definiţie. Epidemiologie. Frecvenţă. Insuficienţa hipofizară politropă (panhipofizo-pituitarismul) sau chiar monotropă, este o afecţiune gravă care de obicei nu permite menţinerea unei sarcini. Sarcinile care au apărut totuşi, sînt rare.

În concluzie, această asociere este rară, în literatură fiind citate cazuri sporadice.

Caracteristici. Generalităţi. Manifestările clinice ale insuficienţei hipofizare apar atunci cînd glanda este afectată în proporţie de aproximativ 75% din capacitatea ei morfofuncţională.

Etiopatogenia acestei afecţiuni recunoaşte următorii factori: apar tumorile, radioterapia, sindromul Simmonds, dar circumstanţa etiologică cea mai frecventă este sindromul Sheehan. Sindromul Sheehan este o necroză pituitară care apare în postpartum după o sîngerare abundentă.

Fiziologie. Insuficienţa hipofizară, pe lîngă că este o boală gravă, afectează o secvenţă întreagă a constelaţiei endocrine: gonadotropi, somatotropi, tireotropina, corticotropina, prolactina, ducînd la un sindrom fie de panhipopituitarism (în cazul asocierii deficitelor multiple) fie la un sindrom de hipopituitarism parţial (exemplu cel gonadic) în

funcţie de afectarea singură sau asociată a mai multor linii hormonale.

Interacţiunea dintre sarcină şi afecţiune. Sarcina, datorită modificărilor ei hormonale (nevoile crescute de hormoni tiroidieni, cortizol etc.), apare rar în cadrul insuficienţei hipofizare.

Chiar dacă apare, se întrerupe rapid. Deci efectul insuficienţei hipofizare asupra sarcinii este negativ.

Tot negativă este şi influenţa sarcinii odată apărută asupra mamei purtătoare a unei astfel de afecţiuni grave, putînd duce la decompensarea afecţiunii şi chiar la moarte.

Diagnosticul. Este de obicei pus dinaintea sarcinii, de către un specialist, pe baza tabloului clinic al insuficienţei glandulare periferice (asocierea unor deficienţe multiple tiroidiene, gonadice şi corticosuprarenale), într-un context etiopatogenic anumit (inflamaţii, encefalite, tumori, radioterapie, hemoragie postpartum).

Examenele de laborator arată un nivel scăzut al tropilor hipofizari (FSH, LH, ACTH, TSH) şi al hormonilor, glandelor dependente de aceşti tropi (cortizol, estrogen, progesteron).

Posibilitatea apariţiei sarcinii în astfel de cazuri este limitată. Totuşi, tratamentul complex a putut duce la creşterea fertilităţii şi chiar la apariţia unei sarcini.

Sindrom Sheehan

Sînt descrise cazuri de sarcină care au apărut după sindromul Sheehan, la care s-a făcut tratament cu gonadotropi.

Funcţia placentară nu a apărut modificată şi sarcina a decurs normal.

Cazurile de insuficienţă hipofizară asociată sarcinii sînt foarte rare şi grave. La început au avut un diagnostic dezastruos pentru mamă şi făt, dar terapia actuală a făcut ca mama şi fătul să supravieţuiască.

Insuficienţa de ACTH

Insuficienţa hipofizară cu insuficienţă monotropă de ACTH citată în sarcină, a dus la hipoglicemie gravă, din fericire cu răspuns prompt la administrarea de glucoză şi cortizon. În aceste cazuri, în timpul sarcinii, care reprezintă un stres cu solicitarea atît a rezervelor de ACTH, cît şi de hormon somatotrop, cît şi datorită transferului normal de glucoză maternă către făt, este posibilă apariţia unei severe hipoglicemii, care trebuie rapid şi corect tratată.

Scanned with OKEN Scanner

Insuficienţa de STH

Sarcina asociată cu insuficienţa hipofizară (STH) cu deficienţă de hormon de creştere, a fost de asemenea citată. Sarcina a decurs normal, cu o dezvoltare normală a funcţiilor placentei şi consecutiv a fătului.

Prognosticul matern este de cele mai multe ori grav.

Prognosticul fetal nu intră în discuţie decît după aprecierea stării mamei.

Atitudine:

— Fiind o afecţiune gravă, sarcina trebuie de obicei întreruptă.

— Menţinerea sarcinii se face numai sub supraveghere interdisciplinară complexă şi cu explicarea riscului, mamei.

Tratamentul se face prin substituirea hormonală a glandelor periferice dependente de tropii hipofizari (ACTH-cortizol, TSH-hormoni tiroidieni).

În consecinţă, tratamentul insuficienţei hipofizare în sarcină constă de fapt în înlocuirea hormonilor corticoizi insuficienţi (insuficienţă dată de afecţiune şi de stresul care îl reprezintă — travaliul şi naşterea) cît şi a hormonilor tiroidieni insuficienţi.

Se administrează zilnic hidrocortizon 20—30 mg sau prednison 10—20 mg. Pentru supleerea funcţiei tiroidiene, doza trebuie să fie echivalentă cu 65 mg tiroidă uscată, adică 0,1 mg/zi.

Insuficienţa hipofizară

— gravă — cauză de moarte maternă şi fetală
— infertilitate (prin deficienţă de:
— gonadotropi
— TSH

— poate fi — A — monotropă (mai rară şi în consecinţă şi asociere mai rară cu sarcina)
— B — panhipopituitarism

A. — *Insuficienţă monotropă hipofizară*

1. — hipopituitarism gonadotropic
amenoree, avort, infertilitate, infantilism genital;

2. — hipopituitarism ACTH
rar, rar şi cu sarcină — şi grav —

3. — hipopituitarism STH
rar, rar şi cu sarcină, cazuri citate, evoluţie bună.

B. — *Panhipopituitarism*

— rară şi gravă — atenţie! deci trebuie întreruptă sarcina.

Scanned with OKEN Scanner

Fiziologie:

— deficienţe date de insuficienţa CSR, tiroidiană;
— insuficienţă gonadică, face dificilă dezvoltarea sarcinii.

Tratament:

— se face prin substituirea hormonală a glandelor periferice deficiente, dependente de: tropii hipofizari afectaţi; ACTH — cortizol; TSH — hormoni tiroidieni.
— pentru stresul constituit de sarcină (travaliu-naştere) se indică corticoizi;
— de menţionat raritatea cazurilor de insuficienţă hipofizară asociată unei sarcini;
— cazurile asociate cu sarcina sînt cazuri grave care pun probleme de prognostic *ad vitam*, şi necesită tratament complex monitorizat, eventual întreruperea sarcinii.

Tumorile pituitare în sarcină

Generalităţi. Caracteristici. Sînt foarte frecvente, 10% din toate tumorile intracraniene, de aceea necesită un studiu aparte.

Clasificarea veche de adenoame cromofobe, acidofile şi bazofile a fost întocmită prin aprecierea imunocitochimică şi ultrastructurală a celulelor care fac parte din tumoră. Astfel s-au decelat 5 tipuri de celule şi anume celule corticotrope, thirotrope, gonadotrope, lactotrope şi somatotrope, fiecare tip de celule este asociat cu hormonul care îi poartă numele — cu excepţia celulelor adrenocorticotrope care produc ACTH — MSH (melanocit — stimulating — hormon) şi gonadotrope care produc FSH — LH. Aproximativ 70% din tumori sînt producătoare de prolactină, (prolactinoamele).

Prolactinoamele

Femeile cu acest tip de tumoră prezintă de obicei tulburări de menstruaţie, anovulaţie, galactoree, infertilitate — şi dacă totuşi rămîn gravide, sarcina care apare este întîmplătoare sau apare după administrarea de tratament hormonal inductor al ovulaţiei sau inhibitor al secreţiei de prolactină.

Sarcina are o influenţă negativă asupra tumorii, observîndu-se o creştere a ei în sarcină. Dezvoltarea tumorii poate genera modificări ale cîmpului vizual, cefalee, ca şi alte tulburări neurologice.

Scanned with OKEN Scanner

Actualmente datele problemei sînt schimbate, datorită folosirii pe scară largă a unui produs peptidic derivat dintr-un alcaloid de ergot și anume: 2αBromergocriptină (CB 154/Parrodel).

Acest antagonist de dopamină are o puternică acțiune de inhibiție a secreției de prolactină cu acțiune directă asupra hipofizei și chiar asupra hipotalamusului. Folosirea bromcriptinei a dus la restaurarea ciclurilor ovulatorii și astfel la creșterea fertilității, cu posibilitatea apariției unei sarcini. De asemenea, folosirea bromcriptinei, a schimbat în bine și efectul negativ al sarcinii asupra evoluției prolactinoamelor.

De la folosirea acestui medicament și pînă acum, sînt citate cca. 900 de sarcini apărute după tratament cu bromcriptină. Nu au fost decelate malformații congenitale la copiii născuți după acest tratament. Cu toate acestea, în momentul punerii diagnosticului de sarcină, unii autori consideră că este mai prudent să se întrerupă tratamentul cu bromcriptină. Acest tratament în timpul sarcinii, poate fi utilizat după unii, discontinuu, atunci cînd tumora dă semne de creștere (cefalee, modificări ale cîmpului vizual, creșterea tumorii vizualizată la ecografie sau C T Scan).

Efectul prolactinomului asupra sarcinii. Evoluția sarcinii la femei cu prolactinom tratat este bună; incidența avorturilor și complicațiilor obstetricale nu este semnificativ crescută statistic, față de normal.

Efectul sarcinii asupra prolactinomului. Evoluția prolactinoamelor, netratate în sarcină, este *defavorabilă* (am arătat — prin creșterea tumorii).

În cazul prolactinoamelor tratate, evoluția este bună. În cazul sarcinii la femeile cu prolactinom, la care s-a întrerupt tratamentul (la apariția sarcinii), se produce o exacerbare a tumorii, deci necesitatea reluării tratamentului, dar se poate întîmpla ca la prolactinoamele *tratate înaintea sarcinii,* sarcina să *NU* aibă un efect negativ și ca atare, să nu fie nevoie de reintroducerea tratamentului.

Prognostic fetal. Este bun, nu au fost descrise malformații semnificative la feții născuți de femeile tratate cu bromcriptină.

Teoretic, nivelul scăzut de prolactină fetală indusă de tratament, ar duce la o scădere a maturității pulmonare fetale.

Atitudine. Constă în urmărirea gravidei cu prolactinon, prin aprecierea modificărilor neurologice, oculare, ecografice (CT Scan) pentru aprecierea mărimii tumorii (creșterea în sarcină).

Tratamentul cu bromcriptină este oprit în sarcină, deși nu s-au dovedit malformații fetale (unii autori nici nu întrerup acest tratament) pentru mai multă prudență.

Dacă prolactinomul crește sau începe să prezinte semne clinice, atunci se face tratament medical cu bromcriptină sau chiar chirurgical, dacă tratamentul medical nu a dat rezultate.

În alăptare. Părerile sînt împărțite, unii autori recomandînd tratamentul cu bromcriptină pentru ca tumora să nu crească în această perioadă, cînd se produce o hipertrofie și hiperplazie a celulelor lactotrope.

De reținut pentru practician:

— Prolactinoamele sînt tumori benigne care sînt răspunzătoare de tulburări de menstruație, anovulație, infertilitate.

— Sarcina are efecte negative asupra tumorilor pituitare și a simptomelor produse de ele.

— Tratamentul actual cu bromcriptină sau tratamentul radiochirurgical a schimbat datele problemei.

— După tratament medical sau radiochirurgical, femeia poate avea o sarcină, care poate evolua normal pînă la termen.

— Sarcina, la femeile tratate, nu mai are influențe negative asupra tumorii.

— Tratamentul cu bromcriptină (după unii autori), se poate face și în sarcină).

— Feții dezvoltați din aceste sarcini nu au prezentat malformații.

— Sarcina, travaliul și nașterea nu au nimic deosebit în evoluția lor față de femeile fără tumori pituitare.

Hiperpituitarismul

Generalități. Caracteristici.

Este de obicei caracterizat prin tulburări funcționale parțiale (monotrope), dar în același timp și cu modificări ale celorlalte secreții hipofizare; în acest fel unele secreții sînt activate, pe cînd altele sînt deficitare.

Entitatea etiologică cea mai frecventă este de obicei o tumoră secretantă adenohipofizară care determină tulburări clinice caracteristice în funcție de hormonul în exces și de modificarea celorlalți hormoni.

Hiperpituitarismul somatotrop. Acromegalia

Definiție. Acromegalia este produsă de hipersecreția de STH (hormon de creștere) și se datorează de cele mai multe ori unui adenom eozinofil. Se însoțește și de alte modificări hormonale, unele cu răsunet asupra reproducerii.

Factori de risc materno-fetali. Sarcina poate produce creșterea adenomului cu agravarea fenomenelor clinice; riscul fetal nu este dat de afecțiune, ca atare, ci de terapia instituită mamei. Afecțiunea tratată nu prezintă riscuri suplimentare în sarcină.

Modificările fiziopatologice. Secreția de FSH și LH, scăzută în acromegalie, are ca rezultat instalarea unor tulburări menstruale și

ulterior amenoree, anovulație și infertilitate. În fine, în acest sindrom, este frecventă și secreția excesivă de prolactină, cu efectele descrise la prolactinomul asociat sarcinii.

Sarcina apare la acromegalice în ciuda unei concentrații de STH crescută dar cu un nivel de prolactină normal. Deci este important mai ales nivelul de prolactină pentru evoluția unei sarcini și în consecință tratamentul cu antiprolactinice de tipul bromcriptinei.

La *nou-născut*, STH-ul este normal dar concentrația de prolactină este scăzută, la naștere revenind apoi la normal. La nou-născut se produce uneori hiperinsulinism și macrosomie prin hiperglicemie maternă.

Interacțiunea reciprocă între sarcină și acromegalie. Efect negativ la cazurile fără tratament.

Clasic, se consideră că acromegalia este influențată *negativ* de condițiile speciale ale sarcinii și lactației și anume proliferarea temporară a celulelor eozinofile hipofizare în sarcină și secreția HPL (hormon lactogen placentar).

În cazurile tratate, prognosticul este bun.

Numărul mai mare de sarcini, apărute la femei cu *acromegalie* tratată corect și susținut, au modificat actualmente aceste date, în sensul *îmbunătățirii influenței reciproce sarcină-acromegalie*, în așa fel încît unii autori afirmă chiar că sarcina nu ar influența negativ acromegalia și nici invers, afirmație care trebuie în continuare dovedită.

Fătul nu pare afectat, confirmînd studiile că hormonul de creștere (STH) nu trece transplacentar; în consecință, la cele afirmate anterior, tratamentul în sarcină nu ar fi necesar.

Mecanismul *nașterii* nu este afectat, decît poate prin modificarea calității țesuturilor responsabile de eventualele rupturi mai importante ale filierii pelvigenitale.

Monitorizarea atentă a bolii — dacă arată că în sarcină apar modificări clinice sau anatomice, face necesar un tratament activ cu bromcriptină sau neurochirurgical.

Diagnostic. Se pune pe baza aspectului specific dismorfic (asociat sau nu cu fenomene clinice date de expansiunea craniană a tumorii.

Atitudinea. La femeile tratate anterior sarcinii, travaliul și nașterea decurg în condiții apropiate de normal — nașterea poate decurge pe căi naturale. În cazurile rare, cînd survine o sarcină la o femeie cu acromegalie netratată, sau se constată o creștere a tumorii (adenomului), în cazul sarcinii, se poate face tratament cu inhibitor de prolactină, după indicațiile expuse la capitolul „prolactinoamele și sarcina".

Complicațiile care apar în sarcina cu acromegalie sînt date în special de deficitul pluritrop (ACTH — cortizol, TSH — hormon tiroidian) sau de expansiunea tumorală.

În acest caz, atitudinea este similară cu cea din insuficiența hipofizară, adică tratament substitutiv cu hormoni tiroidieni și cortizol.

Prognostic.

Matern, la cele cu tratament anterior sarcinii, prognosticul este bun.

La acromegalia evolutivă (deci netratată, refractară sau insuficient tratată), prognostic rezervat.

Fetal, nu este influențat — în afara tratamentului medicamentos.

Concluzii

1. — Acromegalia este compatibilă cu menținerea sarcinii.

2. — Clasic, posibilul efect negativ al sarcinii asupra acromegaliei este modificat actualmente de tratamentul eficace al afecțiunii, înainte de apariția sarcinii.

2. — Complicațiile pot apărea în cazuri cu deficite pluritrope (ACTH, STH — suprarenală, tiroidă) sau în cazurile adenoamelor (producătoare de STH) refractare la tratament, sau insuficient tratate.

4. — *Fătul* nu are de suferit decît prin eventualul tratament medicamentos efectuat mamei, prin hiperglicemia maternă care induce hiperinsulinism și hiperglicemie fetală.

5. — Nașterea decurge în condiții bune pe căi naturale.

6. — Lactația se desfășoară în condiții optime, pentru că aceste tumori sînt hipersecretante mixte și secretă și prolactină.

Diabetul insipid

Generalități. Caracteristici. Definiție. Este o afecțiune a lobului posterior al hipofizei și a hipotalamusului care duce la o secreție scăzută de vasopresină. Boala se manifestă prin poliurie și polidipsie datorită scăderii secreției de hormon antidiuretic (ADH) sau de receptivitatea periferică scăzută la acțiunea acestui hormon. Aceste două entități patogenice delimitează două entități nosologice; diabetul central (hipotalamo-hipofizar) și cel nefrogen.

Diabetul insipid a apărut în sarcină la femeile care prezentau o secreție scăzută de ADH, deci la tipul central de diabet insipid.

Frecvență. Epidemiologie. Influența diabetului insipid asupra sarcinii nu pare să fie nefavorabilă, așa cum arată literatura celor aproximativ 100 de cazuri comunicate și publicate în revistele de specialitate, dar numărul nefiind foarte mare, nu se pot trage concluzii ferme.

Factori de risc materno-fetali. Factorii de risc materni sînt dați de afecțiunea respectivă cît și de agravarea ei în sarcină. Fătul nu pare afectat în sarcină.

Fiziopatologia (etiopatogenie). În sarcină, asistăm în general la o creștere a hormonilor cu acțiune diuretică (progesteron) care antrenează creșterea osmolarității, la rîndul ei stimulul fiziologic al ADH-ului. În cazul unui diabet insipid latent, secreția de ADH nu poate

Scanned with OKEN Scanner

face față noilor condiții, astfel apar manifestările clinice ale unui diabet clinic matern sau se accentuează unul manifest.

Interacțiunea dintre sarcină și afecțiunea endocrină. Distrucția zonei hipoțalamo-retro-hipofizare, teoretic ar interfera și secreția de oxitocină, hormon secretat de aceeași zonă ca și vasopresina. Amintim că vasopresina este produsă în nucleii supraoptici ai hipotalamusului, iar oxitocina în nucleul paraventricular, nuclei apropiați.

Influența diabetului insipid asupra sarcinii nu pare să fie nefavorabilă, așa cum am arătat mai sus. Teoretic, leziunea de la nivelul lobului posterior hipofizar și al zonei hipotalamusului ar trebui să aibă repercusiuni asupra desfășurării travaliului, iar experiența cazurilor studiate nu a arătat acest lucru, travaliul decurgînd normal. Feții provenind de la femeile cu diabet nu au prezentat nici o leziune.

Acțiunea sarcinii asupra afecțiunii, poate fi nefavorabilă, într-un procent de aproximativ jumătate din cazuri iar în restul cazurilor, boala se pare că nu este influențată.

Diagnostic. Diagnosticul este relativ ușor de pus pe baza poliuriei (peste 5 l, pînă la 15 l pe zi), polidipsiei și densității urinare scăzute 1 001—1 005, care reacționează pozitiv la administrarea de vasopresină.

Atitudine. Atitudinea în timpul sarcinii este cea obișnuită față de boală în general. Tratamentul se bazează pe produși cu acțiune antidiuretică cu acțiune scurtă, administrați intranazal; se folosește vasopresina (pitresină) 5—10 unități la 4—6 ore, sau mai bine un analog sintetic de vasopresină, dezamino 8 D-arginină. Acest produs nu afectează contractilitatea din travaliu și nici nu are efecte nocive asupra fătului.

Pentru că travaliul și nașterea decurg normal, nașterea se poate desfășura pe căi naturale. Unii autori au citat hemoragii ale delivrenței, dar numărul mic (26 de cazuri) nu permite să tragem concluzii.

Atenție la posibilitatea deshidratării și a modificărilor hidroelectrolitice în nașterea normală, dar mai ales în timpul cezarienei.

Prognostic. Prognosticul matern este bun în sarcină, în cazurile care de obicei sînt ușor diagnosticate și tratate, prognosticul fetal, este bun; fătul nu pare influențat.

Concluzii:

1. — Apariția diabetului insipid poate fi legată de sarcină.

2. — Sarcina poate evolua normal la cazurile cu diabet insipid tratate, la fel și nașterea. Atenție la posibilitățile de deshidratare și tulburări hidroelectrolitice în sarcină, ca și la cezariană.

3. — Sarcina are o acțiune negativă asupra diabetului, dacă acesta nu este tratat.

4. — Fătul nu pare afectat.

5. — Atitudinea în sarcină la o femeie cu diabet insipid care se agravează în sarcină constă în tratamentul medical al afecțiunii, cu pitresină sau omologul sintetic DDAVP. (tabelul 7.2.).

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 7.2.

AFECȚIUNILE GLANDEI PITUITARE ÎN SARCINĂ

Afecțiunea	*Sarcina permisă sau contraindicată (C.I.) permisă (+) C.I. (−)*	*Efectul sarcinii : — Efect negativ sau fără efect asupra afecțiunii — negativ (−) — fără efect (+)*	*Afecțiunea se poate trata și în cursul sarcinii da (+) nu (−)*	*— Efectul asupra fătului negativ (−) — fără afectare fetală (+)*
Prolactinoame	+	+ (la cele tratate anterior)	±	+
Acromegalia	+	+ (la cele tratate anterior) — (clasic)	+	+
Diabet insipid	±	—	+	+

Bolile glandelor suprarenale în sarcină

Date de fiziopatologie suprarenală în sarcină. Funcția glandei suprarenale este semnificativ crescută în sarcină, atît în ceea ce privește secreția hormonilor glucocorticoizi cît și a hormonilor mineralocorticoizi. În timpul gravidității, are loc o creștere a nivelului proteinei transportoare a corticotropinei (CBG — corticosteroid binding globulin), în așa fel încît la sfîrșitul sarcinii nivelul ei se dublează; în același timp se observă și o creștere a fracțiunii libere, neconjugate a cortizolului. Creșterea acestei fracțiuni libere, neconjugate, a fost arătată pregnant mai ales în primul trimestru de sarcină. În ciuda acestor modificări, la femeile fără afecțiuni declarate, nu s-a observat nici un semn de sindrom Cushing. Se poate explica acest fenomen prin aceea că deși cortizonul este crescut, el este fixat pe proteine, deci biologic mai puțin activ. Dar cele menționate mai sus, adică modificările secreției hormonale suprarenale în sarcină, ar putea explica faptul că depistăm pentru prima oară în sarcină, sindromul Cushing. Creșterea fracțiunii libere a cortizonului, ar fi responsabilă de modificările metabolismului glucidic în sensul scăderii intoleranței la glucide, modificare care apare și în sarcină.

Nivelul total de cortizol este crescut în sarcină, în principal pe seama nivelului crescut la transcortină.

Scanned with OKEN Scanner

Variațiile diurne ale hormonului se păstrează și în sarcină, în sensul că valorile mari, sînt dimineața iar cele mici, seara.

Testele dinamic hormonale sînt și ele modificate în sarcină, în sensul creșterii răspunsului la ACTH, prin creșterea concentrației plasmatice de corticosteroizi și un răspuns deficitar la metopyronă.

Producția de *mineralocorticoizi* crește de asemenea în sarcină.

Secreția de *aldosteron* crește în timpul sarcinii cu valori semnificativ mai mari în concentrația plasmatică. Această creștere începe foarte devreme, la 2 săptămîni după concepție, DHEA (dehidroepiandrosteronul), este crescut și el în timpul sarcinii. Și funcția zonei reticulate secretoare de androgeni este crescută în condițiile sarcinii. Acești produși sînt aromatizați de placentă și transformați în estradiol și estronă. Această transformare de DHEA, face ca nivelul său să scadă progresiv în timpul sarcinii.

În timpul sarcinii se observă de asemenea, o creștere a concentrației testosteronului și androstendionului, dar nu apar semne de masculinizare la făt din cauza creșterii concomitente a capacității de legare a proteinelor plasmatice sub efectul estrogenilor.

Insuficiența corticosuprarenală
(Boala Addison)

Definiție. Caracteristici. Această afecțiune se manifestă printr-un deficit de corticosteroizi, consecința atrofiei corticosuprarenale prin mecanism autoimun sau a distrugerii glandei de către tuberculoză, cancer sau suprarenalectomie. Insuficiența suprarenală poate apărea și în situații conjuncturale grave cum ar fi sindromul Waterhouse-Friderichsen în infecția meningococică gravă.

Factorii de risc materno-fetali. Această afecțiune netratată este gravă; sarcina, travaliul și nașterea pot constitui tot atîtea stresuri care pot decompensa afecțiunea. Boala Addison însă, tratată, este compatibilă cu evoluția sarcinii; fătul nu este influențat direct de afecțiune.

Fiziologia. În timpul sarcinii, insuficiența CSR ar trebui teoretic să fie corectată prin modificări cortizolice care apar în plus în sarcină. S-a arătat însă că hormonii corticoizi crescuți, secretați de unitatea feto-placentară nu sînt la nivelul cerințelor organismului matern gravid, afectat de boală.

Interacțiunea dintre sarcină și afecțiune. Efectul sarcinii asupra bolii. Gravitatea bolii punea sub semnul întrebării menținerea sarcinii. Insuficiența CSR era responsabilă de infertilitate așa că, sarcina asociată acestei afecțiuni era o raritate. Tratamentul cortizonic a schimbat prognosticul acestor paciențe cu sau fără sarcină.

În primul trimestru, sarcina agravează boala Addison, mai ales prin vărsăturile repetate din disgravidia emetizantă, care în condițiile bolii

Scanned with OKEN Scanner

de fond pot declanşa în cîteva ore un colaps vascular (crize addisoniene care necesită instituirea unui tratament de urgenţă).

Riscul cel mai mare este în *travaliu şi în postpartum,* prin acţiunea nocivă conjugată a hipoglicemiei, hemoragiei, deshidratării, tulburărilor hidroelectrolitice, infecţiei, stresului. Studiile mai vechi arătau agravarea bolii, chiar mortalitate maternă.

Odată cu folosirea intensă a corticoterapiei, prognosticul matern a fost influenţat favorabil. Se poate spune că, dacă sarcina nu este tulburată prin apariţia unei complicaţii, evoluţia sa se poate desfăşura fără incidente pentru mamă şi făt.

Nou-născutul care rezultă din mama cu boala Addison este aparent normal, deşi se pare că manifestă o tendinţă de a avea o greutate mai mică, aceasta în legătură cu hipoglicemia fetală, tulburările nutriţionale şi hidroelectrolitice ale mamei. Nou-născutul *NU* prezintă insuficienţă CSR.

Diagnostic. Diagnosticul în sarcină poate fi pus prin apariţia cefaleei, vărsăturilor, tendinţe la hipoglicemie, pigmentare mai accentuată, dar mai ales prin două semne mai deosebite, şi anume scăderea în greutate şi persistenţa tulburărilor gastro-intestinale şi după primul trimestru de sarcină. De multe ori, diagnosticul se pune în postpartum pe forma de criză, apărută datorită diurezei crescute şi deshidratării după delivrenţă.

Dificultăţi de diagnostic în sarcină. Diagnosticul în sarcină este îngreuiat din cauza suprapunerii semnelor clinice ale bolii peste semnele existente într-o sarcină normală (exemplu — hiperpigmentarea de sarcină, vărsături, tendinţă la hipoglicemie).

Atitudinea în sarcină, travaliu, postpartum. Gravidele cu boală Addison menţinute în echilibru în sarcină cu o anumită doză de corticoizi, nu necesită modificarea atitudinii în cursul sarcinii.

Necesarul de corticoizi în sarcină va fi crescut în condiţiile de stres sau tulburări hidroelectrolitice apărute prin vărsături, diaree, infecţii, deshidratare etc., astfel că dozele administrate trebuie crescute dacă gravida prezintă vărsături, infecţie sau pierde sînge. Travaliul constituie un stres şi ca atare doza de cortizon va trebui să crească la 200 mg de hidrocortizon la începutul travaliului şi apoi la 50—100 mg la 12 ore sau la 25 mg la 6 ore. În caz de operaţie cezariană, administrarea cortizonului începe cu 24 de ore înainte de travaliu.

Tratamentul cu corticoizi trebuie făcut şi în postpartum (după cum am arătat mai sus), cînd poate apărea o decompensare sau o criză addisoniană.

Prognosticul. Complicaţiile bolii, criza addisoniană, care pot apărea (foarte rar) agravează totuşi starea generală şi se vor trata cu mijloacele obişnuite, adică hidratare cu soluţii alcaline şi glucoză, hidrocortizon în doze de 200 mg apoi în doze de 100 mg.

Concluzii:

1. — Sarcina poate evolua aproape de normal într-o insuficienţă suprarenală tratată.

Scanned with OKEN Scanner

2. — Sarcina agravează boala sau chiar declanşează manifestările clinice ale unei afecţiuni latente.

3. — Complicaţiile pot apărea în condiţii de stres date de travaliu, naştere şi postpartum, de operaţia cezariană sau prin hemoragie, infecţie, vărsături etc.

4. — Diagnostic dificil în sarcină pentru că simptomele se suprapun cu manifestările normale ale sarcinii.

5. — Atitudinea în sarcină este tratarea cu doze de cortizon ca şi anterior sarcinii, doză care trebuie mărită în travaliu şi la naştere (pe căi naturale, operaţie cezariană) şi în postpartum.

Hiperfuncţia corticosuprarenală

Se caracterizează prin hipersecreţie de aldosteron (hiperaldosteronismul primar sau secundar), hipersecreţie de glucocorticoizi (sindromul Cushing) sau hipersecreţie de androgeni din cauza lipsei congenitale a unor enzime care intervin în sinteza glucorcorticoizilor (sindromul adrenogenital). Aceste sindroame însoţesc mai rar sarcina, deoarece toate aceste sindroame hiperhormonale produc alterări ale ciclului menstrual şi infertilitate. Dacă totuşi survine o sarcină, sînt de aşteptat efecte nocive asupra evoluţiei ei datorate în special hipertensiunii arteriale care însoţeşte aceste sindroame.

Sindromul Cushing

Definiţie. Caracteristici. Sindromul Cushing este caracterizat printr-un exces de glucocorticoizi, însoţit deseori de un exces de ACTH. Etiologia sindromului recunoaşte existenţa unor tumori sau hiperplazii CSR, adenoame hipofizare cromofobe, tumori ectopice secretante de ACTH sau administrarea excesivă iatrogenică de corticoizi.

Frecvenţa. Sindromul Cushing este rareori asociat sarcinii, pentru că în stadiul iniţial al bolii, 30% din paciente sînt amenoreice şi încă 20% prezintă diverse tulburări menstruale, însoţite de anovulaţie, iar în stadiul de hipercorticism stabil, 60—70% din paciente sînt amenoreice. Mecanismul amenoreei este prin hipersecreţie de cortizol care inhibă secreţia de FSH şi LH, şi de asemenea şi prin secreţia de androgeni prin acelaşi mecanism. De asemenea cortizolul are o acţiune trofic negativă asupra mucoasei uterine prin acţiunea antianabolică proteică.

Scanned with OKEN Scanner

Riscul materno-fetal. Riscul este reprezentat de apariția frecventă a disgravidiilor în sarcină. Explicația este dată de modificările induse de hipertensiunea severă, caracteristică bolii Cushing. Riscurile fetale decurg din existența disgravidiei severe la mamă și din apariția mai frecventă a anomaliilor fetale și a insuficienței suprarenale la făt.

Interacțiunea dintre sarcină și sindromul Cushing. Interesantă pentru practician este și observația că sindromul Cushing poate apărea în sarcină, poate dispărea după naștere și poate reapărea cu ocazia altor sarcini. Sarcina stimulînd axul hipotalamo-hipofizo-corticosuprarenalian poate antrena apariția bolii Cushing sau agravarea bolii, în cazul afecțiunii preexistente. În aceste cazuri, au fost depistate adenoame de cortex suprarenalian.

Efectul bolii asupra sarcinii și fătului este negativ, mai ales prin hipertensiunea care este unul din simptomele principale ale bolii. Hipertensiunea cronică din cadrul afecțiunii, favorizează producerea disgravidiilor tardive și a complicațiilor vasculorenale. În cadrul asocierii sarcinii cu boala Cushing, sînt frecvente avorturile spontane, nașterea prematură și moartea fetală în uter. Explicația este tot prin patologia vasculară cu răsunet placentar dat de hipertensiune.

Alte riscuri fetale includ virilizarea fătului, anomalii congenitale și insuficiența suprarenală fetală. Aceste complicații sînt însă mai mult teoretice, pentru că nu au fost observate decît la animale — malformațiile sînt foarte rare în cazul insuficienței suprarenale la făt, (ACTH-ul nu trece bariera placentară).

Diagnostic. Dificultăți de diagnostic în sarcină. Diagnosticul în sarcină este dificil de pus, pentru că semnele pe care le prezintă acest sindrom — creștere ponderală, vergeturi, edeme, hipertensiune, sînt frecvent întîlnite și în sarcină.

Hirsutismul și acneea apar frecvent în sarcina cu sindrom Cushing produs prin tumori CSR, printr-un mecanism de creștere a androgenilor. Diagnosticul de laborator se face prin demonstrarea creșterii producerii de corticoizi de către cortexul suprarenalian și reacția acestora la testele dinamice (exemplu, testul de supresie la dexametazonă). Diagnosticul precoce este deosebit de important pentru evitarea riscului matern și mai ales a complicațiilor materne care pot apărea în cursul asocierii sindromului Cushing cu o sarcină.

Atitudinea terapeutică. Nu variază mult cu atitudinea din afara sarcinii. În cazul etiologiei tumorale se practică adrenalectomia în timpul sarcinii. Tratamentul cu cortizon se face pre- și post-operator și chiar în sarcina la care nu se face intervenție chirurgicală. Am arătat mai sus că tratamentul cu cortizon nu este contraindicat în sarcină.

Nașterile decurg pe căi naturale cu remarca tratamentului cortizonic în travaliu și în expulzie. Tratamentul medical se poate face și cu bromcriptină sau cu antagonist serotoninic — RH hipotalamic sînt inhibați de cyproheptadine (Peritol) — 24 mg/zi. Efectul acestui tratament apare la un interval de 3 luni.

Prognosticul, atît cel matern cît și cel fetal, este rezervat din considerentele expuse mai sus.

Scanned with OKEN Scanner

Concluzii:

1. — Frecvența asocierii unei sarcini cu un sindrom Cushing este rară.

2. — Sindromul Cushing are un efect negativ asupra sarcinii. Efectul negativ este datorat hipertensiunii severe din cadrul sindromului.

3. — În cadrul asocierii sindromului Cushing cu sarcina, apar frecvent toate complicațiile vasculorenale cunoscute în cadrul disgravidiilor de ultim trimestru.

4. — Fătul are de suferit din cauza modificărilor placentare dar și din cauza posibilei apariții de malformații sau a insuficienței suprarenale fetale.

5. — Atitudinea terapeutică nu este deosebită de cea din afara sarcinii, adică tratament cu cortizon sau un inhibitor al hormonilor „*releasing*" hipotalamici — cyproheptadine — Peritol.

6. — În caz că evoluția adenomului, în sarcină, este severă se indică întreruperea acesteia.

7. — Adenomul tumoral se operează, iar după 2 ani este permisă menținerea unei sarcini.

8. — Unii autori susțin că se poate opera adenomul și în timpul sarcinii.

Sindromul adrenogenital

Generalități. Sindromul este datorat modificărilor calitative și în special cantitative ale biosintezei hormonilor androgeni produși de zona reticulată a suprarenalei. Acest sindrom poate apărea în orice moment al evoluției individului și în funcție de aceasta, poate îmbrăca și un tablou modificat caracteristic vîrstei respective.

Etiopatogenie. Semnele apar datorită unor deficite enzimatice genetice. Acest deficit enzimatic duce la modificări în biosinteza CSR, modificări care au drept urmare un exces de androgeni (sindrom de virilizare) și o scădere a glico- și mineralocorticoizilor (insuficiență suprarenală sau sindrom de pierdere de sare).

Cel mai frecvent deficit enzimatic implicat în modificările produse este deficitul de 21—hidroxilază.

Frecvența. În cazurile diagnosticate și tratate corect de la 6—7 ani, pot apărea sarcini normale. Frecvența în literatura de specialitate este apreciată la cca 1 caz la 50—60 000 de nașteri.

Sindromul adrenogenital apare prin transmiterea unei antigene mutante recesive legate de sex. Acest sindrom se poate prevedea prin dozările din lichidul amniotic. Astfel s-au dozat 17-hidroxiprogesteronul și mai recent, delta-4 și delta-5 hidroxisteroizii compuși, pre-

Scanned with OKEN Scanner

cursori hormonilor virilizanți, compuși la rîndul lor rezultați prin blocarea biosintezei hormonale normale.

Investigația HLA în al doilea trimestru s-a dovedit utilă în diagnosticul prenatal al acestei afecțiuni.

Factorii de risc materno-fetali. Am arătat mai sus transmiterea genetică a acestei afecțiuni. Deci riscul fetal constă în nașterea unui făt cu un sindrom adrenogenital.

Excesul de androgeni perturbă procesul de sexualizare — interferînd etapa diferențierii organelor genitale externe. Fătul se naște cu malformații genitale importante sau moare prin insuficiență acută suprarenală manifestată printr-un acut sindrom de pierdere de sare.

Riscul matern ține de influența sindromului și a manifestărilor lui asupra stării generale a mamei, cît și asupra sarcinii, travaliului, și a nașterii.

În literatură nu sînt date care să sublinieze influența sarcinii asupra sindromului adrenogenital. Date indirecte arată că doza de corticoizi folosită în afara sarcinii a fost menținută și în sarcină, ceea ce ar putea demonstra că sindromul nu s-a agravat în sarcină.

S-ar putea ca virilizarea să se accentueze în sarcină, dar nu sînt date suficiente care să demonstreze aceasta.

Factorii de risc materni, în sarcină, sînt de fapt cei din afara sarcinii, adică secreția mică de glucocorticoizi și insuficiența CSR și eventual sindromul dramatic al „pierderii de sare" (vărsături, diaree, colaps etc.).

Acțiunea asupra fertilității sarcinii, travaliului și nașterii. Sindromul adrenogenital produce sterilitate și infertilitate. La femeile cu sindrom adrenogenital, menstruația se instalează mai tîrziu, sau nu se instalează deloc (amenoree). Infertilitatea apare prin 2 mecanisme — prin lipsa și inhibația ovulației, produse de efectul frenator al hormonilor virilizanți secretați în exces și prin hipoestrogenismul care nu asigură dezvoltarea și troficitatea tractului genital. Dacă tratamentul medical se face corect, înainte de vîrsta de 6 ani, apar cicluri ovulatorii și femeia poate rămîne gravidă. Tratamentul făcut după 20 de ani, face să apară menstruația, dar femeia poate să rămînă sterilă prin anovulație.

Riscul de avort spontan este de 20%, nu sensibil modificat față de medie. Sarcina este bine suportată la femeile sub tratament corticonic. Travaliul decurge de obicei în condiții bune, dacă se face tratamentul cu corticoizi în doze suficiente pentru a acoperi acest stres pe care îl reprezintă totuși, travaliul.

Problemele apar în timpul nașterii. Femeile cu sindrom adrenogenital suferă de o virilizare intensă, permanentă, care produce hipotrofie staturală, nanism hiperandrogenic și modificări osoase cu apariția unui bazin android.

În atari condiții, — bazin modificat — este de preferat ca nașterea să se desfășoare pe cale înaltă.

Diagnosticul. Se stabilește relativ ușor, pe baza sindromului de virilizare care apare în prima copilărie sau pe baza fenomenelor de feminizare și masculinizare postpubertare.

Scanned with OKEN Scanner

Din punct de vedere genital, se observă elementele somatice de masculinizare și de feminizare mai sus-amintite și neregularități menstruale de tipul spaniomenoreei, amenoreei, anovulației.

Investigațiile evidențiază: 17-OH progesteronul plasmatic crescut (precursor al 21-hidroxilazei, enzimă în deficit), 17 KS crescute și stimulare de ACTH (cortrosyn) pozitivă cu creșterea masivă a androgenilor. De fapt, aspectul somatic, virilizarea și tulburările menstruale pot ușor pune diagnosticul.

Atitudine. Odată sarcina apărută, la femei cu sindrom adrenogenital, aceasta este bine suportată cu mențiunea că trebuie făcut un tratament continuu cu glucocorticoizi în tot timpul gestației. Dacă tratamentul nu se administrează corect sau nu se întrerupe, poate apărea insuficiența suprarenală.

Doza de întreținere cu produși corticoizi sintetici este de 10—20 mg/zi. În formele cu pierdere de sare, este indicat un regim hipersodat (discutabil în sarcină), iar pentru prevenirea și combaterea crizelor de insuficiență CSR acută — soluție glucozată clorurată, hemisuccinat de hidrocortizon și produși cu efect mineralocorticoid.

În travaliu, care reprezintă un stres important, doza de cortizon va putea fi mărită în funcție de caz.

Nașterea este dificilă din cauza modificărilor bazinului, modificări care apar în cadrul sindromului de virilizare și care fac să apară un bazin strîmt, de tip android.

În consecință, eventual și după aprecierea raportului făt-bazin, se indică terminarea nașterii prin operație cezariană.

Prognostic. Dacă se respectă principiile mai sus-menționate, atît prognosticul matern cît și cel fetal; nu au de suferit.

Concluzii:

1. — Femeile cu sindrom adrenogenital, tratat înainte de vîrsta de 6—7 ani, pot avea o menstruație normală, cicluri ovulatorii și pot duce o sarcină la termen.

2. — Riscurile sînt mai ales fetale. Fătul se poate naște cu sindrom adrenogenital prin transmitere autosomală recesivă.

Amniocenteza precoce poate decela în lichidul amniotic modificări, care să aprecieze acest risc.

Odată apărută sarcina, aceasta evoluează în general bine.

Prognosticul matern — referitor la evoluția bolii endocrine — nu pare modificat, dacă se face tratament medical cortizonic ca și în afara sarcinii. În cazul tratării necorespunzătoare, incorecte, poate apărea insuficiența suprarenală.

3. — Atitudinea în sarcină asociată sindromului adrenogenital. În timpul sarcinii, se administrează cortizon, în aceleași doze ca și în afara ei. Travaliul fiind considerat un stres, doza trebuie eventual mărită. Nașterea, din cauza modificărilor de bazin, este preferabil să se desfășoare prin operație cezariană.

Scanned with OKEN Scanner

Feocromocitomul

Definiție. Caracteristici. Generalități. Feocromocitomul este dat de obicei de un adenom medulosuprarenalian, singular sau multiplu, care descarcă catecolamine în exces. Feocromocitomul, din fericire, este o afecțiune relativ rară, reprezentînd doar 0,5—1% din cauzele de hipertensiune diagnosticate.

Simptomul principal foarte grav, cu toate consecințele lui atît clinice cît și datorate modificărilor sistemice pe care le produce, este hipertensiunea persistentă paroxistică și cu valori ridicate.

Frecvența. Frecvența mică în sarcină din cauza prognosticului grav.

Factori de risc materno-fetali. Acest sindrom este grav prin el însuși, cu atît mai mult această gravitate apare în asociere cu sarcina.

Feocromocitomul asociat sarcinii, pune în pericol atît viața mamei, cît și a fătului. Mortalitatea maternă pe cazurile studiate în sarcină ajunge la 48%, iar cea fetală la 54%, la cazurile care au putut fi diagnosticate înainte de sarcină.

Fiziologia. Modificările vasculare grave au răsunet asupra mamei și fătului, ca orice hipertensiune gravă. Ca în orice disgravidie, gravă, apar modificări placentare care duc la întreruperea sarcinii sau la moartea fătului.

Diagnosticul. Diagnosticul se face pe semnele cunoscute, de hipertensiune paroxistică sau persistentă, cefalee, sau fenomene de hipertonie simpatică (transpirații, tremurături, tahicardie) și palpitații, modificări oculare și dozarea unor metaboliți de catecolamină ca în acidul vanilmandelic sau homovanilic sau catecolaminele urinare.

Dificultăți de diagnostic. Dificultatea este că aceste simptome clinice apar și în toxemia gravidică și pretează astfel la confuzii. Această confuzie este cu atît mai regretabilă cu cît feocromocitomul poate fi diagnosticat pentru prima dată în sarcină. Acest lucru are importanță practică.

Feocromocitomul este o afecțiune gravă cu răsunet nefast asupra mamei, putînd duce la accidente cerebrovasculare, aritmii sau chiar edem pulmonar (de fapt, complicațiile hipertensiunii).

Atitudine. Atitudinea obstetricianului în fața acestei afecțiuni grave cu răsunet vascular, trebuie să fie energică și diferențiată, în funcție de evoluția și vîrsta sarcinii.

Diagnosticul este important de făcut în fața unei hipertensiuni existente sau apărute cu valori mari, rebelă, persistentă în tratament.

Dacă feocromocitomul este diagnosticat în primele 20 de săptămîni, atitudinea cea mai bună este întreruperea sarcinii. Peste această perioadă, sarcina este lăsată să evolueze, dar trebuie făcut un tratament cu betablocante de tip propranolol. Dacă nici așa afecțiunea nu poate fi stăpînită, se recurge la intervenție chirurgicală chiar în sarcină.

Menționăm că, avînd în vedere gravitatea bolii, pe prim plan stă prognosticul matern, chiar dacă cel fetal este întunecat de intervenția

Scanned with OKEN Scanner

chirurgicală sau de folosirea beta-blocantelor de tip propranolol sau alfa-blocantelor de tip fenoxibenzamină, regitină.

Concluzii pentru practician:

1. — Feocromocitomul este o afecțiune gravă prin ea însăși, agravată de sarcină.

2. — În aceste condiții, sarcina este riscant de a fi menținută.

3. — Riscurile materne și fetale sînt cele date de o hipertensiune malignă.

4. — Tratamentul în sarcină ține de gravitatea fenomenelor clinice, pe primul plan stînd prognosticul matern; prognosticul fetal este neglijabil.

5. — În condiții excepționale, dacă sarcina poate fi menținută, este de preferat ca ea să decurgă pe cale înaltă, pentru a evita o nouă descărcare de catecolamină (tabelul 7.3.).

Tabelul 7.3.

AFECȚIUNILE GLANDEI SUPRARENALE ÎN SARCINĂ

Afecțiunea	*Sarcina permisă (+) sau contraindicată (—)*	*Efectul sarcinii asupra afecțiunii Efect negativ (—) Fără efect important (—)*	*Afecțiunea se poate trata în cursul sarcinii (+) Nu se poate trata în sarcină (—)*	*Efectul asupra fătului — negativ (—) — fără efecte (+)*
Insuficiența cortico-renală (boala Addison)	— + (cazuri tratate)	— (primele luni) — (ultimele luni în cazurile tratate) +	+	+
Sindrom Cushing	—	—	+	—
Sindrom adreno-genital)	+ (în cazurile bine tratate)	+	+	—

Hiperparatiroidismul

Definiție. Generalități. Simptomatologie. Hiperparatiroidismul se caracterizează prin mobilizarea calciului la nivelul oaselor și apariția consecutivă a fracturilor, hipercalcemie, hipercalciurie.

Scanned with OKEN Scanner

Creşterea secreţiei de parathormon duce şi la simptome de slăbire musculară generalizată, scădere în greutate, oboseală, simptome gastro-intestinale sau alt grup de simptome date de litiaza renală.

Criza hipercalcemică este o urgenţă medicală care poate surveni şi în sarcină şi se poate manifesta prin slăbire accentuată, tulburări psihice, cefalee, vărsături, uremie şi chiar moarte, dacă nu a fost recunoscută şi tratată la timp.

Fiziopatologia interacţiunii dintre sarcină şi hiperparatiroidie. Factorii de risc. Riscul matern este dat de influenţarea negativă a afecţiunii de către sarcină. Factorii de risc apar în perioadele de supra-solicitare a homeostaziei fosfocalcice adică la naştere şi în postpartum.

Factorul de risc fetal este legat de hipocalcemia care poate apărea ca mecanism compensator la hipercalcemia maternă.

Etiologia hiperparatiroidismului este de obicei tumorală (adenomul în 80% din cazuri). Printre circumstanţele patogenice care exacerbează o hiperparatiroidie latentă sau chiar evidenţiază o afecţiune necunoscută, este şi sarcina. Intervenţiile chirurgicale, deshidratarea, infecţia, palparea regiunii cervicale sînt alţi factori care pot declanşa o criză hipercalcemică.

Creşterea parathormonului matern se produce în mod normal în ultimul trimestru de sarcină, ca un răspuns la cererea crescută de calciu de către făt.

Atunci cînd preexistă o hiperplazie paratiroidiană sau un adenom paratiroidian, acest stres supraadăugat (starea de gravidopuerperalitate) precipită apariţia semnelor şi a simptomelor bolii.

Diagnostic. Simptomatologia clinică la gravidele cu hiperparatiroidism include: apariţia calculilor renali, boli ale scheletului, vărsături repetate, stare de astenie şi slăbiciune musculară.

Examenele de laborator arată hipercalcemia, cu creşterea concentraţiei serice de PTH, hipofosfatemie cu hiperfosfatazemie, hipercalciurie.

Interacţiunea dintre sarcină şi afecţiune. Influenţa hiperparatiroidismului asupra sarcinii este nefavorabilă, în sensul posibilităţii apariţiei avorturilor spontane, morţii intrauterine fetale şi a creşterii mortalităţii neonatale.

Posibilitatea maximă de decompensare sau de apariţie a crizei hipercalcemice grave este în postpartum, din cauza deshidratării, a şederii prelungite la pat (factori de accentuare a hipercalcemiei), cauze arătate mai sus, că pot decompensa afecţiunea. Al doilea factor de gravitate al asocierii sarcină — hiperparatiroidie şi poate cel mai important, este creşterea morbidităţii şi mortalităţii fetale.

Riscul mortalităţii perinatale şi al tetaniei nou-născutului, ajunge pînă la 25—50%.

Hipocalcemia fetală are ca mecanism de producere inhibiţia glandelor paratiroide fetale de către hipercalcemia maternă. Cînd este scos din acest mediu hipercalcemic, fătul nu-şi mai poate menţine homeostazia calcică şi este necesar să fie perfuzat cu soluţii cu produşi de calciu.

Atitudine. Deşi din 1938, cînd a fost descrisă prima asociere a unui hiperparatiroidism cu o sarcină, cazurile nu au trecut de o sută,

este important de cunoscut atitudinea obstetrico-medicală în aceste cazuri.

Avînd în vedere mai ales gravitatea răsunetului fetal, dar și apariția unei crize hiperparatiroidiene, în momentul decelării unui adenom, este necesară intervenția chirurgicală chiar în timpul sarcinii, în primul și mai ales în al doilea trimestru. Cazurile comunicate de intervenție în timpul sarcinii au arătat rezultate bune, atît materne cît mai ales fetale.

Cînd intervenția chirurgicală nu este indicată, se face tratament oral cu produși care conțin fosfor. Efectele negative ale administrării de compuși cu fosfor vor fi evitate prin administrarea de doze mici de fosfor (1,5—2,5 g).

Am arătat că un moment dificil este în perioada de postpartum, atît pentru mamă, care poate face o criză hipocalcemică, cît și pentru evitarea modificărilor neonatale. În scopul prevenirii acestor incidente, se urmărește atent fătul într-o secție de terapie intensivă și se administrează preventiv calciu fătului.

Concluzii:

1. — Sarcina poate apărea și se poate dezvolta la femeile cu hiperparatiroidism.

2. — Sarcina, prin noul ei mecanism homeostatic fosfolcalcic, poate declanșa sau agrava un hiperparatiroidism existent.

3. — Nașterea și postpartumul constituie momente critice cu posibila apariție a crizei hipercalcemice (astenie, tulburări gastrointestinale, tulburări psihice etc.), care poate duce chiar la moarte.

4. — Acțiunea inversă a bolii asupra sarcinii este și ea gravă, ducînd la apariția avorturilor și nașterilor premature.

5. — Apar modificări grave fetale de tip tetanie fetală, moarte intrauterină fetală și creșterea mortalității neonatale.

6. — Atitudinea este chiar chirurgicală în primele trimestre de sarcină și tratament medical cu produși de fosfor.

Hipoparatiroidia

Generalități. Hipoparatiroidismul este produs de insuficiența secretorie a parathormonului.

Cauza cea mai frecventă a hipoparatiroidismului este extirparea accidentală, totală sau parțială a glandei în cursul operațiilor pe tiroidă. Hipoparatiroidia idiopatică este considerată o boală autoimună.

Simptomele bolii sînt simptome neuromusculare, viscerale și neuropsihice date de hipocalcemie. Uneori poate îmbrăca forme foarte grave ca stridorul laringian și chiar tulburări neuropsihice și convulsii. Cele mai frecvente semne de hipocalcemie sînt cele cunoscute:

Scanned with OKEN Scanner

semn Chvostek, pozitiv, spasmul carpopedal, tetania, crampele musculare și abdominale etc.

Factorii de risc. Asocierea sarcinii cu această afecțiune a fost grevată de mortalitate maternă și fetală crescute. Tratamentul susținut cu calciu și vitamina D a redus considerabil efectele negative ale hiperparatiroidiei asupra sarcinii și fătului pînă la efecte insesizabile.

Fiziologie. Sarcina agravează afecțiunea pentru că necesarul de calciu este crescut în această perioadă. Necesitatea crescută nu poate fi suplinită de o secreție insuficientă a hormonului paratiroidian (parathormonul).

Hipoparatiroidia are un efect nefast asupra sarcinii, cît mai ales asupra fătului.

Criza de tetanie poate apărea atît în prima parte a sarcinii, cît și în ultimele luni sau în travaliu. Vărsăturile din primele luni duc la pierderea valențelor acide și astfel se poate declanșa o criză. Astfel, factor predispozant este creșterea estrogenilor, cunoscuți ca factori hipocalcemianți. În fine, în efortul muscular care este travaliul, apare hiperventilație și alcaloză, factori care de asemenea pot amorsa o criză de tetanie.

Afecțiunea poate duce la întreruperea sarcinii, prin creșterea contractilității uterine, deci este responsabilă de apariția mai frecventă a avortului și a nașterii premature.

Asupra fătului, produce hipocalcemie fetală (există un echilibru homeostatic între făt și mamă) care determină o hiperparatiroidie reacțională cu modificări osoase importante.

Interacțiunea dintre sarcină și boală. Gravitatea hipoparatiroidiei în sarcină este dată de gravitatea bolii în sine — acum controlate de tratamentul medicamentos — și de modificările fetale și aceasta în funcție de gravitatea bolii mamei. Într-adevăr, dacă mama nu este corect tratată (deci are hipocalcemie persistentă), fătul va avea hiperparatiroidie cu modificări osoase importante.

Atitudine în cursul sarcinii. Tratamentul acestei afecțiuni în sarcină este același ca și la femeia negravidă, cu unele corective impuse de starea de gestație. Tratamentul constă deci în suplimentarea dozei de calciu (clorură de calciu — 3 g/zi și vitamina D 50—150 000 u.i./zi). Se pot folosi cu succes metaboliți ai vitaminei D, dihidrotahistin sau mai nou, 1-hidroxicalciferol. Valorile calciului trebuie controlate zilnic, pentru a nu apărea hipercalcemie.

Travaliul este de asemenea un moment mai dificil pentru că hiperventilația poate duce la alcaloză și tetanie. În timpul travaliului, și al delivrenței, trebuie administrat calciu gluconic. Gravida cu hipoparatiroidie necesită 2 g calciu/zi. Vitamina D nu trebuie administrată, decît dacă se administrează lichide pe cale orală.

În *postpartum*, gravida trebuie atent urmărită, cu dozări repetate de calciu, pentru că și acum poate apărea calcemie.

Alăptarea este contraindicată. Laptele uman conține cca 400 mg calciu per litru și înlocuirea acestei cantități este dificilă. De asemenea un metabolit al vitaminei D3 a apărut în concentrații mari în laptele mamelor cu hipoparatiroidie.

Scanned with OKEN Scanner

Concluzii:

1. — Hipoparatiroidia, pentru că interferă metabolismul normal al calciului, are răsunet în sarcină, atît asupra mamei, cît şi asupra fătului.

2. — Influenţa sarcinii asupra bolii este de accentuare a simptomatologiei existente.

Tratamentul actual a schimbat în bine aceste date cunoscute şi a făcut compatibilă evoluţia unei sarcini normale.

3. — Afecţiunea are şi un efect negativ asupra sarcinii, naşterii şi fătului.

4. — Hipoparatiroidia este responsabilă de creşterea numărului de avorturi şi naşteri premature.

5. — Momentele cele mai dificile sînt travaliul, naşterea şi postpartumul, pentru că acum apar modificări ale balanţei calcice dar şi modificări ale echilibrului acidobazic.

6. — Alăptarea este contraindicată, pentru că laptele este cunoscut că spoliază organismul matern de o importantă cantitate de calciu.

7. — Atitudinea constă în tratament medicamentos pentru suplimentarea necesităţilor crescute de calciu şi vit. D, în momente de solicitare maximă, adică travaliul, naşterea şi postpartumul (tabelul 7.4.).

Tabelul 7.4.

AFECŢIUNILE GLANDEI PARATIROIDE ŞI SARCINA

Afecţiunea	*Sarcina permisă (+) sau contraindicată (—)*	*Efectul sarcinii asupra afecţiunii — efect negativ (—) — fără efect important (+)*	*Afecţiunea se poate trata în cursul sarcinii (+) Nu se poate trata în sarcină (—)*	*Efectul asupra fătului — negativ (—) — fără efecte (+)*
Hiperparatiroidism	— +	—	trebuie tratată, în caz contrar, apar complicaţii materno-fetale	—
Hipoparatiroidism	+ (cînd afecţiunea este tratată)	—	+	—

Scanned with OKEN Scanner

Funcţia tiroidiană în sarcină

Observaţii mai vechi asupra *metabolismului bazal* la femeia gravidă au sugerat o *hiperactivitate* a glandei tiroide, confirmată şi de dozările hormonilor tiroidieni ale cărei valori apăreau mărite. Din 1982, cercetările au dovedit că femeia gravidă este o *eutiroidiană.*

Aşa cum se ştie, tiroida reprezintă sediul de sinteză a patru substanţe iodate:

— monoiodotirozina (MIT),
— diiodotirozina (DIT),
— triiodotirozina (T_3),
— tetraiodotirozina (T_4)

din care, numai ultimele două sînt active biologic şi sînt cunoscute sub denumirea de hormoni tiroidieni. Aceşti hormoni sînt transportaţi în sînge, legaţi de proteine plasmatice, respectiv de o globulină specifică — TBG (Thyroid Binding Globuline) şi o fracţiune prealbuminică (TBPA) şi albumine. Doar 0,04% din T_4 (0,3 ng/100 ml) şi 0,5% din T_3 (1,5 ng/100 ml) se află în plasmă sub formă liberă şi reglează prin mecanism de tip *feed-back* secreţia şi descărcarea hormonilor tiroidieni.

Modificările funcţiei tiroidiene în sarcină, decurg din două fenomene:

1. creşterea TBG,
2. creşterea *clearance*-ului renal al iodului.

Producţia importantă de estrogeni stimulează sinteza hepatică de TBG care, la rîndul său, determină creşterea capacităţii sale de legare pentru T_4 şi mai puţin pentru T_3; valorile T_4 cresc odată cu TBG-ul, dar valorile hormonilor tiroidieni *liberi,* deci *cei activi, rămîn constante,* rezultînd astfel eutiroidia.

Filtrarea glomerulară creşte în primele săptămîni de sarcină, deci creşte şi eliminarea de iod, astfel încît captarea iodului de către tiroidă creşte. Aceste mecanisme par să fie facilitate de către TSH, hormonii placentari, respectiv hormonul tireotrop placentar, diferit structural de TSH, dar cu acţiune sinergică. Placenta deţine un triplu rol de reglare a activităţii tiroidiene: captează iodul pe care-l transferă în compartimentul fetal, sintetizează tireotropina corionică (HCT) la nivelul trofoblastului şi se comportă ca o barieră pentru TSH-ul matern şi fetală, pentru hormonii tiroidieni legaţi de proteine dar nu şi pentru hormonii tiroidieni liberi.

Chopra şi Candall au găsit în lichidul amniotic nivelul de tiroxină în creştere (160—1000 ng/ml) între a 15-a şi a 42-a săptămînă de gestaţie. Prin contrast, 3·3'5 triiodotironina scade de la aprox. 350 ng/100 ml la 100 ng/100 ml aproape de termen. Autorii propun dozarea acestui hormon (T_3) produs în întregime de făt, pentru a detecta hipotiroidia fetală, la mamele care au mai dat naştere la astfel de descendenţi.

Deci, în sarcina normală există:
— o creștere omogenă de volum a glandei tiroide indusă de TSH,
— creșterea tiroxinei totale, dar cu o fracțiune liberă normală, fracțiune liberă ce este responsabilă de activitatea tiroidiană, rezultînd eutiroidia.

Bolile tiroidiene în sarcină

Bolile autoimune tiroidiene au o frecvență de 1—2% în intreaga populație, dar au o afinitate mai mare pentru sexul feminin, mai ales femeile la vîrsta fertilității sînt atinse în proporție de cca 5—15%.

Bolile tiroidiene complică aproximativ 0,5% din sarcini, dintre care cele cu hipertireoză, cca 0,2% iar cele cu hipotiroidie în cca 0,6% din cazuri. Bolile tiroidiene sînt frecvent detectabile în sarcină sau apar pentru prima oară în postpartum.

Etiopatogenia. Etiopatogenia bolilor endocrine — hipertrofia (boala Graves) și tiroidita (Boala Hashimoto) recunosc un mecanism autoimun. Funcția tiroidiană este subdependentă unor anticorpi, fie cu acțiune stimulatoare, fie din contra, cu acțiune distrugătoare. În funcție de acțiunea acestora, poate apărea, fie boala Graves, fie boala Hashimoto.

Hipertiroidia (boala Graves)

Diagnostic. Simptomele hipertiroidiei în sarcină sînt aceleași ca și in afara sarcinii.

Semnele clinice sînt datorate creșterii secreției tiroidiene, care duce la o creștere a metabolismului (catabolism) și proceselor de oxidare, manifestate din punct de vedere clinic prin: scădere în greutate, deși apetitul este normal, sau chiar exagerat, și termofobie.

Alt grup de semne care apar sînt cele de stimularea sistemului nervos vegetativ și simpatic și anume: tahicardia, diareea, tremurăturile, nervozitatea, transpirațiile.

Complicațiile bolii sînt date de exoftalmie și atingere cardiacă.

Diagnosticul în sarcină este dificil, pentru că unele dintre semnele hipertiroidiei, ca oboseala, tahicardia, tulburările emoționale, sînt prezente și în sarcină.

Diagnosticul în sarcină se face pe date anamnestice, pe scăderea în greutate, eventual creșterea gușei și pe dozările parametrilor biochimici hormonali, dar cu referințe la valori existente în sarcina normală.

În tireotoxicoză, concentrația totală serică de tireotoxină este crescută. Cercetările au evidențiat în majoritatea cazurilor prezența LATS — imunoglobulină cu efecte tireostimulatoare (long acting thyroid stimulator).

Factori de risc. Riscul matern este dat de agravarea hipertiroidiei în sarcină și posibilitatea apariției crizei de tireotoxicoză.

Fătul poate fi și el afectat de boală prin transferul transplacentar al anticorpilor materni tireostimulanți. Acest risc este însă numai teoretic, pentru că fetii repetă acțiunea maternă numai în 1% din cazuri.

În prezent, riscurile sus-menționate sînt reduse prin tratarea corectă a afecțiunii.

Acțiunea sarcinii asupra hipertiroidiei. Sarcina solicită organismul matern prin creșterea nevoilor metabolice cerute de dezvoltarea unității fetoplacentare.

În condițiile hipertiroidiei, capacitatea de răspuns metabolic este depășită și apar astfel fenomene clinice de hipertiroidie și chiar criza tireotoxică.

Acțiunea sarcinii asupra afecțiunii este negativă. Dacă afecțiunea este netratată, se produce o agravare a hipertiroidiei cu posibilitatea apariției unei crize de hipertireoză.

Acțiunea sarcinii asupra hipertiroidiei este diferită în funcție de vîrsta sarcinii. În primele luni de sarcină, nu apar modificări notabile ale hipertiroidiei. În trimestrul al doilea, datorită tonusului parasimpatic crescut, gravida cu hipertiroidie se poate simți bine. Agravarea afecțiunii se produce în ultimul trimestru, în postpartum și în timpul alăptării.

Acest tablou clinic, (agravarea bolii, apariția unei crize de hipertireoză) este astăzi mai puțin întîlnit, din cauza diagnosticului precoce al afecțiunii și al tratamentului care se face încă de la începutul sarcinii.

Acțiunea hipertiroidiei asupra sarcinii, travaliului și asupra nou-născutului. Afecțiunea netratată este un factor de prematuritate și este incriminată de asemenea în etiologia toxemiei gravidice care este mai frecventă în cadrul acestei afecțiuni. Prognosticul fetal este modificat în sensul morții fetale *„in utero“* care este de 4 ori mai mare decît față de un lot martor la care s-a făcut tratament antitiroidian. Dar, repetăm, aceste date au fost modificate net de tratamentul actual, tratament care are însă inconveniente mai ales fetale.

Atitudinea în sarcină. Odată diagnosticul de hipertiroidie pus în cursul sarcinii — inclusiv cu dozarea de anticorpi, trebuie început un tratament medicamentos sau chirurgical în funcție de gravitatea bolii. Tratamentul medicamentos de elecție, îl constituie thionamidele (tiouracil, propiltiouracil, carbimazol) care acționează blocînd sinteza hormonilor tiroidieni în stadiul de organificare și de cuplare a iodului. Dezideratul oricărui tratament în sarcină este de a obține eutiroidia cu minimul de doză medicamentoasă. Doza va fi deci o doză minimă, exemplu 50—100 mg propiltiouracil/zi, deci o doză mai mică decît cea folosită la femeile negravide. Dacă tratamentul este eficient, el poate și trebuie să fie întrerupt, dar numai după ce a fost administrat 8—12 săptămîni. Doza pentru carbimazol nu trebuie să depășească 20 mg.

Drogurile antitiroidiene de sinteză traversează placenta și teoretic pot produce gușa fetală, hipotiroidism sau, ambele. Am folosit cuvîntul teoretic, pentru că și studiile mai vechi și cele mai noi, pe un număr de cazuri semnificativ, statistic nu au arătat decît cazuri cu totul izolate, sau chiar inexistența acestor modificări la făt.

Modificările TSH-ului fetal sînt tranzitorii, iar copii urmăriți după tratament cu antitiroidiene nu au prezentat modificări ale ritmului de creștere, dacă tratamentul s-a efectuat după indicațiile de mai sus. *Propranololul*, un beta-blocant adrenergic folosit la femeile negravide, nu este indicat a se folosi în timpul sarcinii, pentru că a fost făcut responsabil de insuficiența placentară, cu întîrzierea dezvoltării intrauterine. În cazurile grave sau de criză de tireotoxicoză se poate folosi propranololul, la fel și preoperator. Dacă s-a folosit propranololul, el trebuie întrerupt 24—48 ore înainte de delivrență.

Tratamentul cu iod, Lugol, este contraindicat, pentru că iodul traversează placenta și produce hipotiroidie fetală.

Intervenția chirurgicală — tiroidectomia subtotală în sarcină, își are indicație la femeile care nu suportă tratamentul medicamentos (care au leucopenie, boli hepatice) sau în formele grave de hipertiroidie. Riscul este reprezentat de anestezie dar nu mai mare ca în chirurgia la negravide, neconstatîndu-se suferința fătului după această intervenție. Este bine ca intervenția chirurgicală să se practice în a 2-a parte a sarcinii.

Atitudinea în travaliu și la naștere. Femeile hipertiroidiene gravide și care de fapt sînt aduse într-o stare de eutiroidie, suportă travaliul și nașterea în condiții optime. În cazul cînd în travaliu și la naștere s-a prezentat o gravă hipertiroidiană neurmărită, sau netratată corect, există riscul decompensării hipertiroidismului de acest stres care îl constituie travaliul și nașterea. Se vor folosi antitiroidiene în doză suficientă pentru blocarea excesului hormonal — în așa-numite doze de blocaj. Se vor folosi de asemenea și corticoizi, în ideea scăderii nivelului T_3 circulant și al prevenirii crizei de tireotoxicoză.

Criza de tireotoxicoză este un eveniment grav, dar rar în sarcină și apare în travaliu, naștere sau postpartum. Se manifestă prin temperatură ridicată 39—40 grade Celsius, tahicardie, vărsături, tulburări nervoase. Este un sindrom grevat de o mare mortalitate maternă. Tratamentul chiar în sarcină, trebuie făcut energic, indiferent de modificarea prognosticului fetal. Tratamentul constă în reechilibrare hidrovolemică, propranolol, antitiroidiene în doză mare, exemplu propiltiouracil 300 mg, iodură de sodiu, hidrocortizon 300 mg.

Postpartum. Perioada neonatală. Hipertiroidia transmisă fătului. Hormanii tiroidieni materni nu trec bariera placentară și deci nu influențează direct fătul.

Apariția tireotoxicozei la făt a fost explicată prin transferul transplacentar al anticorpilor materni tireostimulanți (TSI).

În prezent se cunoaște că acest risc este minor și boala nu apare decît la maximum 1% din fetii mamelor cu hipertiroidism.

Antitiroidienele folosite trec și de bariera placentară și împiedică apariția hipertiroidiei prin blocarea anticorpilor sus-menționați. Dar anticorpii materni tireostimulanți au un timp de înjumătățire de 3 săptămîni, cînd pot produce boala nou-născutului, pe cînd antitiroidienele au un timp de înjumătățire de numai 10 zile. Se impune deci urmărirea atentă a fetilor mamelor hipertiroidiene, prin dozările anticorpilor tireostimulanți, pentru a sesiza dacă acești anticorpi se mențin la valori ridicate și pot astfel induce hipertiroidia neonatală.

Deci drogurile antitiroidiene trebuie administrate de așa manieră încît să evite producerea hipertiroidiei fetale, dar nici în cantitate mare care să ducă, din contra, la hipotiroidismul fetal.

Hipertiroidia fetală apare în a doua săptămînă de viață, cînd fătul este alăptat la sîn, sau cînd mama nu mai face tratament cu antitiroidiene.

Alăptarea. Inițial s-a considerat că alăptarea trebuie contraindicată la mamele hipertiroidiene din cauza transferului transplacentar al drogurilor antitiroidiene care ar putea duce la hipotiroidie fetală. Date de ultima oră arată că alăptarea poate fi permisă dacă dozele de antitiroidiene sînt reduse și fătul este monitorizat din punct de vedere al dozării hormonilor tiroidieni.

Concluzii:

1. — Hipertiroidia este o afecțiune endocrină frecvent întîlnită în sarcină.

2. — Sarcina agravează hipertiroidia, mai ales în ultima parte și în postpartum, cînd la femeile fără tratament poate apărea chiar o criză de tireotoxicoză.

3. — Tratamentul medicamentos în sarcină a schimbat radical aceste date și sarcina poate să coexiste cu hipertiroidia.

4. — În timpul sarcinii și în postpartum, se pot folosi derivații de thionamide (tiouracil, carbimazol) fără efecte notabile asupra fătului. Nu se administrează produși cu iod, lugol.

5. — Hipertiroidia netratată crește procentul de prematuritate, toxemie gravidică și are acțiune nefastă (suferință gravă sau chiar moarte) și asupra fătului.

6. — Atitudinea în travaliu și la naștere constă în administrarea drogurilor antitiroidiene în doze crescute față de sarcină, la care se adaugă corticoizii, pentru prevenirea crizei de tireotoxicoză.

7. — Doza de antitiroidiene trebuie să fie de 200 mg pentru propiltiuracil și 20 mg, pentru carbimazol.

8. — În cazul că tratamentul medical nu dă rezultate, se indică intervenția chirurgicală. Intervenția chirurgicală se poate efectua în sarcină, iar în al doilea trimestru după pregătirea cu antitiroidiene.

9. — Tireotoxicoza neonatală apare cînd titrul de imunoglobulină (TSI) este crescut, dar din fericire, este rară și tranzitorie (2—6 luni).

Hipotiroidia în sarcină

Definiție. Caracteristici. Generalități. Hipotiroidia cuprinde diferite forme clinice ale insuficienței tiroidiene. Reprezintă o tulburare produsă prin insuficiența hormonilor tiroidieni, sau insuficiența acțiunii lor la nivelul țesuturilor.

Factorii de risc materno-fetali. Factorii de risc materni sînt în legătură cu gradul de deficiență tiroidiană. Insuficiențe fruste nu au efecte deosebite asupra desfășurării sarcinii, în schimb cursul normal al sarcinii este întrerupt de insuficiența tiroidiană manifestă. Deci femeia cu insuficiență tiroidiană necesită tratament nu numai pentru ameliorarea fertilității, dar și pentru menținerea sarcinii.

Fătul poate avea și el de suferit prin apariția gușei congenitale, chiar a cretinismului.

Au mai fost descrise și anomalii congenitale.

Fiziopatologie. Sarcina are un efect nefavorabil asupra funcției tiroidiene.

Mecanismul prin care sarcina acționează asupra hipertiroidiei este dublu și anume:

— un prim mecanism este dat de creșterea metabolică, necesară dezvoltării produsului de concepție și a restructurării activității materne, mecanism care necesită un efort suplimentar din partea tiroidei și așa insuficientă. Deci insuficiența tiroidiană dacă este manifestă, se accentuează în sarcină;

— al doilea mecanism care contribuie la accentuarea insuficienței tiroidiene în sarcină este dat de creșterea estrogenilor care duc la creșterea proteinei transportoare (TBG). În mod normal, la tiroidiene, acest mecanism face față acestor creșteri și femeia gravidă este de fapt o eutiroidiană.

La femeia hipotiroidiană, acest mecanism, *via TSH crescut* și T_4 crescut dar T_4 liber normal, nu mai poate face față și hipotiroidia se accentuează.

Acțiunea sarcinii asupra hipotiroidiei. Din cele expuse mai sus, rezultă că acțiunea sarcinii asupra formelor diagnosticate de hipotiroidie, este negativă, de accentuare a hipotiroidiei sau chiar de declanșare a acesteia în timpul sarcinii, în cazul formelor latente.

Formele fruste și ușoare, cu destulă rezervă funcțională tiroidiană nu sînt modificate de sarcină. Alte păreri contraindicate și neconfirmate de mulți autori, spun că în sarcină, hipotiroidia maternă se poate ameliora pe seama producției fetale (Danforth).

Acțiunea hipotiroidiei asupra sarcinii, travaliului, nașterii și lăuziei. Funcția tiroidiană normală este necesară pentru apariția unei sarcini, dar nu numai atît, ci și pentru menținerea ei. În consecință, hipotiroidia poate fi responsabilă și de întreruperea sarcinii, mai ales în primele luni de gestație.

Travaliul este de multe ori diskenetic, prelungit, pentru că parturienta purtătoare a unei insuficiențe tiroidiene este astenică cu hipotonie musculară, eventual cu tulburări cardio-respiratorii.

Nașterea este și ea dificilă din aceleași considerente, la care se adaugă și eventualele tulburări ale mecanismului de naștere, pentru că de multe ori ne aflăm în fața unor mecanisme dizarmonice cu modificări ale bazinului osos.

În lăuzie se pot produce două fenomene contradictorii, de cele mai multe ori TRH-ul crescut are un efect favorabil, inclusiv asupra eliberării de prolactină; literatura citează însă și efecte negative, ex-

plicate prin faptul că fenomenele de autoimunitate tiroidiană ar putea fi exacerbate după dispariţia sarcinii.

Practica este în favoarea primelor modificări, adică lăuzia nu este influenţată negativ de afecţiune.

Acţiunea asupra fătului. După naştere imediat, funcţia tiroidiană a fătului suferă modificări mari prin secreţia tireotropă crescută. Acest fapt este indus de o importantă eliberare de TRH, de unde se explică probabil şi reacţia nou-născutului la frig, la intrarea în viaţa extrauterină. Nivelul TSH-ului seric este mai mare în primele 30 de minute de la naştere, după care scade treptat în 3 zile, de aici rezultă creşterea nivelului hormonilor tiroidieni în primele 24 de ore, urmînd apoi să scadă în următoarele 3—5 zile. Nivelul seric al T_3 este relativ stabil în primele zile, apoi atinge valorile normale ale adultului în urma maturizării sistemului enzimatic care determină conversia periferică a T_4 şi T_3.

Copiii născuţi din mame cu insuficienţă tiroidiană şi mixedem, pot fi normali, prematuri sau din contra, să prezinte şi ei insuficienţă tiroidiană. Această nesiguranţă este datorată faptului că pînă în săptămîna a 14-a, hormonii tiroidieni materni nu sînt necesari dezvoltării fetale, dar nu se ştie dacă, după aceea, aceşti hormoni nu influenţează dezvoltarea fetală. Insuficienţa tiroidiană care poate apărea la făt este datorată în unele cazuri unui defect enzimatic condiţionat genetic.

Diagnostic. La acest capitol vom discuta nu atît simptomele hipotiroidiei fruste, cît a celei bine constituite şi mixedemului care influenţează cu adevărat desfăşurarea sarcinii.

Dacă insuficienţa tiroidiană a adultului paucisimptomatică, cu evoluţie silenţioasă, nu se divulgă decît cu ocazia apariţiei complicaţiilor, hipotiroidia severă şi mixedemul sînt răspunzătoare de un tablou clinic clar.

Semnele generale sînt discrete; astenie fizică şi mai ales intelectuală, placiditate, somnolenţă, fatigabilitate, sedentarism, docilitate, pierderea afectivităţii, insensibilitate, inclusiv genitală.

Tegumentele sînt palide, reci, infiltrate (prin creşterea mucopolizaharidelor hidrofile în derm), palide, creşterea carotinemiei prin deficit de transformare în vitamina A), uscate, rugoase, cu tendinţa de ihtioză, keratoză.

Edemul interesează corzile vocale (voce răguşită) limba (macroglosie), edeme subpalpebrale şi supraclaviculare (facies lunata). Unghiile, părul sînt friabile şi uscate, cresc lent.

Semnele musculare sînt precoce, dar mai puţin sesizate; sînt încadrate în cadrul unei miopatii hipertrofice generalizate (prin hiperplazia sarcoplasmei şi ţesutului conjunctiv). Paresteziile degetelor jenează mişcările discriminative, fine. Reflexele sînt retardate, lente.

Tubul digestiv este caracterizat prin megasplahnie, hipotonie, care asociată hipercolesterolemiei explică frecvenţa litiazei biliare, în mixedem. Constipaţia este o tulburare frecventă a hipotiroidienilor.

Aparatul cardiovascular este sediul unei arteriosclerozе precoce aortică şi mai ales coronariană, favorizată de hipercolesterolemie, hiperbetalipoproteinemie. La acestea se adaugă cardiomegalia, bradicardia, microvoltaj EKG. Insuficienţa cardiacă, dacă se instalează, este reversibilă sub tratament substitutiv.

Semnele neuropsihice evoluează spre stări depresive, delir de persecuţie, bufeuri confuz-onirice, spre comă mixedematoasă, în insuficienţele tiroidiene depăşite (bradicardie, bradipnee, hipotermie).

Repercursiunile politrope ale hipotiroidiei interesează mai ales gonadele şi suprarenala; tulburări de ritm menstrual, sterilitate sau infertilitate, frigiditate. Insuficienţa CSR infraclinică se reflectă în nivelurі scăzute de corticosteroizi urinari cu răspuns disociat la stimularea cu corticotropine.

La nivelul antehipofizei, mixedemul primitiv induce o hiperplazie de tireotrope cu aspect adenomatos şi provoacă hipopituitarism funcţional secundar.

Paraclinic, hipotireoza se concretizează prin:

— anemie hipocromă (asocierea cu maladia Biermer este frecventă), hipercolesterolemia, scăderea MB — metabolism bazal — alungirea reflexogramei achiliene, scăderea iodemiei proteice şi a nivelurilor scăzute ale hormonilor tiroidieni.

— TSH plasmatic crescut şi T_4, T_3 scăzute;

— test la TRH nu este urmat de creşterea suplimentară a TSH plasmatic.

Sindromul endocrino-ginecologic în **hipotiroidie.** Prezintă la femeie particularităţi în funcţie de vîrstă.

În mixedemul congenital, pubertatea nu se declanşează, infantilismul genital persistă, pînă la maturitate, numai supleerea hormonală tiroidiană induce dezvoltarea şi maturarea sexuală. Hipotiroidienele acuză frecvente tulburări de ritm menstrual (amenoree, oligomenoree, menoragii), dismenoree.

La femeia adultă, hipotiroidia evoluează cu sterilitate, datorită anovulaţiei, cicluri monofazice prin persistenţă foliculară şi insuficienţă luteală şi rare sînt cazurile de sarcină la termen, la mixedematoase.

Hormonii tiroidieni intervin în ovulaţie şi în dehiscenţa ovarului şi maturarea corpului galben, iar indirect în secreţia de LH hipofizar. Insuficienţa hormonală este datorată unei insuficiente reglări date de gonadotropi, a unei ciclicităţi deficitare şi scăderea receptivităţii uterine.

Atitudinea:

În timpul sarcinii. Am arătat mai sus că este vorba de o sarcină cu risc crescut, prin existenţa modificărilor date de gradul de hipotiroidie. Este logic deci, şi autorii sînt unanim de acord, că atitudinea profilactică *constă de fapt în tratamentul insuficienţei tiroidiene*. Se face deci tratamentul substitutiv hormonal al insuficienţei hormonale. Se pot da hormoni tiroidieni după una din schemele de mai jos:

1). — 75—150 mg Tiroidă/zi (I—II tb/zi) 5 zile/săptămînă

2). — 20—60 mg Tiroton/zi (I—II tb/zi) 5 zile/săptămînă

sau

3). — Thiroton (RDG) I—II tb/zi timp de 5 zile/ săptămînă

sau

4). — continuu în cazurile grave.

Tratamentul hormonal se poate da fără grijă, pentru că hormonii tiroidieni nu trec bariera placentară sau trec foarte greu, sau în cantităţi mici.

Travaliul. Am arătat că gravida cu hipotiroidie, sau mai ales mixedem este o parturientă astenică, cu hipotonie musculară marcată, abdomen de batracian, cu modificări cardiorespiratorii. Ne așteptăm astfel ca travaliul să fie lung, dificil.

Nașterea. În atari condiții și nașterea este un act dificil cu posibilitatea unui deznodămînt nefavorabil. Gravida cu insuficiență tiroidiană este o gravidă cu *nanism dizarmonic și modificări de bazin.* Este preferabil deci, ca nașterea să se termine pe cale înaltă, prin operație cezariană. Argumentele deci pentru această intervenție ar fi:

1. — sarcină prețioasă
2. — imposibilitatea desfășurării unui travaliu normal
3. — modificări de bazin, importante.

Lăuzia. De obicei lăuzia decurge în condiții bune, alăptarea se poate face, pentru că în hipotiroidie TRH este crescut și el stimulează eliberarea de prolactină. Rareori, totuși, și sînt citate în literatură, se întîlnește o accentuare tranzitorie a hipotiroidiei, ca urmare a exacerbării fenomenelor de autoimunitate tiroidiană atenuată de sarcină, cît și secreției de iod și de T_4 de către glanda mamară. În aceste cazuri, se mărește doza de tratament substitutiv hormonal.

Fătul. După naștere, imediat, funcția tiroidiană a fătului suferă modificări mari prin secreție tireotropă crescută.

Prognostic. Prognosticul *matern,* influențat astăzi de terapia substitutivă, este bun.

Prognosticul fetal. Am arătat mai sus pe larg, mecanismul de influențare intrauterină a fătului. Deși teoretic pot apărea fenomene de hipotiroidie la copil, experiența clinică nu arată de regulă modificări ale funcției tiroidiene fetale.

Concluzii:

1. — Sarcina este posibilă la femeile cu hipotiroidie.

2. — Sarcina accentuează fenomenele de hipotiroidie eventual declanșînd o hipotiroidie latentă.

3. — Hipotiroidia poate declanșa întreruperea precoce a sarcinii: avort, naștere prematură.

4. — Hipotiroidia poate influența fătul, mai ales prin apariția mai frecventă a prematurității și foarte rar prin apariția hipotiroidiei (indusă genetic).

5. — Travaliul și nașterea sînt momente dificile la o hipotiroidiană clinic manifestă și ca atare nașterea este bine să se desfășoare prin operație cezariană.

6. — Tratamentul substitutiv tiroidian este de regulă, în tot timpul sarcinii, modificînd sensibil în bine prognosticul matern și fetal.

N. B. Toate aceste considerente sînt în cazul unei hipotiroidii manifeste clinic și paraclinic, într-o hipotiroidie frustă sau corectată, travaliul și nașterea decurg normal. (tabelul 7.5.)

Tabelul 7.5

AFECȚIUNILE TIROIDEI ÎN SARCINĂ

Afecțiunea	*Sarcina permisă (+) sau contraindicată (−)*	*Efectul sarcinii asupra afecțiunii — negativ (−) — fără efect important (+)*	*Afecțiunea se poate trata și în sarcină da (+) nu (−)*	*Efectul asupra fătului — negativ (−) — fără efect (+)*
Hipertiroidia	+	netratată (−) în trim III post-partum alăptare	+ (thionamide) nu ! iod nu ! lugol	−
Hipotiroidia	+	−	+	±

Bibliografie selectivă

1. **Colton Robert., Perez G. O., Fishman L. M.** — Primary aldosteronism in pregnancy. — Am. J. Obstet. Gynecol., 1984, 150, 7, 892—893.
2. **Gershberg H.** et al. — Primary hyperparathyroidism in pregnancy. Serum calcium levels after parathyroidectomy, N. Y. State J. Med., 1984, 84, 6, 323—324.
3. **Hoffman W. H.** et. al. — Transient thyrotoxicosis in an infant delivered to a long-acting thyroid stimulator (lats) — and lats protector — negative thyroid — stimulating antibody-positive woman with Hashimoto's thyroiditis, — J. Clin. Endocrinolog. Metab., 1982, 54, 2, 354—356.
4. **Hime M. C.** — Diabetes insipidus and pregnancy — Incidence and review of the literature. Obst.-gynecol. 48, 385/1976.
5. **Krieger T. D.** — Current therapy in endocrinology, 1983—1984. — The Mosby company 1982.
6. **Lenaerts L. A., Bonnyns M.** — Glande thyroide et fonction sexuelle feminine. II. Relations au cours de la grossesse et fonction thyroidienne du nouveau-né.. — J. Gyn. Obst. Biol. Repr., 1982, 11, 6, 677—684.
7. **Pitiș M.** — Endocrinologie — Ed. Didactică și Pedagogică, București, 1985.
8. **Pekonen F., Teramo K., Mäkinen T.** et al. — Prenatal diagnosis and treatment of fetal thyrotoxicosis A. J. Obstet. Gynecol., 1984, 150, 7, 893—894.
9. **Randall S.** et al. — Pregnancies in women with hyperprolactinaemia: Obstetric and endocrinological management of 50 pregnancies in 37 women. Br. J. Obstet. Gynecol., 1982, 89, 1, 20—23.
10. **Sugrue D.** et al. — Hyperthyroidism complicating pregnancy: results of treatment by antithyroid drugs in 77 pregnancies. — Br. J. Obstet. Gynecol., 1980, 87, 11, 970—975.
11. **Samaan N. A., Leavens M. E., Sacca R.** et al. — The effect of pregnancy on patients with hyperprolactinemia, Am. J. Obstet. Gynecol., 1984, 148, 4, 466—473.

Scanned with OKEN Scanner

12. Vidailhet M., et al. — Neonatal hyperparathyroidism secondary to maternal hypoparathyroidism secondary to maternal hypoparatyroidism, Arch. Fr. Pediatr., 1980, 37, 5, 305—312.
13. Venuto R., Burstein P., Schneider R. — Pheochromocytoma: Antepartum diagnosis and management with tumor resection in the puerperium. — Am J. Obstet. Gynecol., 1984, 150, 4, 431—432.
14. Volpé R. et al. — Graves' disease in pregnancy years after hypothyroidism with recurrent passive-transfer neonatal graves' disease in offspring, Am. J. Med., 1984, 77, 3, 572—578.

Scanned with OKEN Scanner

8. DIABETUL ȘI SARCINA

D. Nanu

Definiție. Caracteristici. Generalități. Sarcina la femeia diabetică, constituie un risc major. Riscul privește atît mama cît și fătul. Înainte de apariția și folosirea pe scară largă a insulinei, sarcina producea asupra diabetului efecte dezastruoase, ducînd de multe ori atît la moartea mamei cît și a fătului. Mortalitatea maternă era aproximată la 25—30%, iar cea fetală depășea 50—60%, lucru care a determinat pe autorii din acele timpuri să afirme că, citez: „adevăratul diabet este incompatibil cu sarcina". După anul 1922 folosirea insulinei a schimbat net datele problemei.

Prognosticul matern a fost net îmbunătățit, putînd fi comparat cu cel al unei diabetice negravide.

Prognosticul fetal a fost și el îmbunătățit, dar nu în aceeași proporție cu cel matern. Ameliorarea prognosticului fetal s-a făcut după deceniul al 6-lea ajungîndu-se de la valori ale mortalității fetale de 30—40%, la valori remarcabile de 7—8%. Depistarea precoce a diabetului la gravide și, mai ales, urmărirea strictă de către medicul diabetolog, obstetrician și medicul pediatru a sarcinii și diabetului au dus la progrese remarcabile privind prognosticul matern și fetal.

Epidemiologie

Frecvența sarcinii, la femeile cu diabet era redusă pînă în era insulinei. Astfel Bonchardt afirma, este adevărat, în 1876, că „nu-mi amintesc să fi văzut nici o sarcină între diabeticele consultate". Poate afirmația este hazardată, dar este adevărat că înainte de apariția insulinei multe femei diabetice mureau înainte de perioada fertilității, iar cele care supraviețuiau erau, în general, infertile. Situația astăzi

a fost net schimbată prin modificarea atît a ratei de supraviețuire a femeilor diabetice, cît și a creșterii fertilității acestei categorii de bolnave. Diabetul se întîlnește la aproximativ *2,5—3% din sarcini.*

Factorii de risc materno-fetali. Clasificarea diabetului în sarcină

Frecvența. Se apreciază că 0,5% din sarcini apar la diabeticele insulino-dependente și aproximativ la 2—3% din femeile cu modificări ale metabolismului glucidic care sînt detectate pentru prima dată în sarcină.

Clasificarea diabetului în sarcină, cu aprecierea riscului matern și fetal s-a făcut încă în 1949 de către Priscilla White și continuă să aibă valoare și astăzi (prediabet, diabet chimic, diabet gestațional).

Diabetul gestațional reprezintă cca 90% din cazurile diagnosticate în timpul sarcinii cu o prevalență de 1—31% din toate gravidele investigate.

Stresul diabetogen pe care îl reprezintă sarcina, decompensează un pancreas endocrin care nu are rezerve suficiente pentru a-i face față.

Diabetul gestațional are semnificație, pentru că 10—15% dintre aceste gravide dezvoltă apoi un diabet manifest.

Femeile cu diabet gestațional trebuie deci urmărite apoi timp îndelungat prin efectuarea testului de toleranță la glucoză, glicemii repetate etc.

Pentru practician este deosebit de importantă aprecierea categoriilor cu risc diabetogen și anume: femeile cu ereditare diabetică cunoscută, gravidele cu antecedente de moarte fetală în uter, mortalitate neonatală, nașterea unui făt malformat, glicozuria de sarcină, gravidele obeze sau cu îngrășare rapidă în sarcină, hidramniosul, HTA, avorturile repetate.

În 1980 un grup de experți OMS a definit diabetul gestațional și l-a încadrat în clasificarea generală a tulburărilor metabolismului glucidic. După concepția clasică a lui White, împărțirea diabetului în sarcină este următoarea:

— *clasa A* (diabet chimic, prediabet, diabet gestațional) în care diagnosticul de diabet s-a pus în timpul sarcinii, pe baza testului de toleranță la glucoză, glicemia *„à jeun"* este normală;
- — afecțiunea este controlată terapeutic, numai prin dietă;
- — prognosticul fetal este bun;

— *clasa B* — gravidele la care:
- — debutul bolii se situează după 20 ani;
- — durata sa este mai mică de 10 ani;
- — modificări vasculare și retiniene lipsesc;
- — diabetul este insulino-dependent;

— *clasa C* — durata diabetului este lungă (între 10—20 de ani);
— debutul diabetului este de 10—20 de ani;
— prezintă modificări vasculare, dar minime;
— diabetul este tratat cu insulină;

— *clasa D* — diabetul durează de mai mult de 20 ani;
— debutul bolii este înaintea vîrstei de 20 de ani.
— modificări vasculare importante;
— diabetul este insulino-dependent;

— *clasa E* — gravida prezintă calcificarea arterelor pelviene;

— *clasa F* — gravida are nefropatie diabetică;

— *clasa K* — gravida prezintă retinopatie.

În tabelul 8.1 prezentăm schematic clasificarea White modificată.

Tabelul 8.1.

CLASIFICAREA DIABETULUI ÎN SARCINĂ

clasa diabetului	*concentrația glucozei sanguine mg/l*	*simptome*	*timpul de cînd a fost diagnosticat, în ani*	*complicații vasculare diabetice*
A1	105	—	—	—
A	130	—	—	—
A2	105—129	—	—	—
B	130	+	<10	retinopatie
C		+	>10	
D		+	10—19	retinopatie și nefropatie
E		+	>19	

Schema White modificată de Marble A., Diabetes Melitus ed. II Philadelfia 1981

Factorii de risc țin, deci, de durata și complicațiile afecțiunii, vîrsta bolnavei la depistarea bolii și de o serie de factori legați de sarcina actuală, clasificați de Pedersen (1977) astfel:

1. Pielonefrita clinic evidentă.
2. Cetoacidoza.
3. Preeclampsia.
4. Neglijența în tratamentul și urmărirea afecțiunii.

Asocierea schemei White modernizată cu semnele Pedersen ne poate evalua cu corectitudine prognosticul matern și fetal.

Scanned with OKEN Scanner

Date privind metabolismul hidraţilor de carbon în sarcină. Dezvoltarea produsului de concepţie cere substanţe energetice de la mamă. Dintre acestea, glucoza este cel mai important constituent folosit de făt. Deci se impune asigurarea unui aport suficient de glucoză mamei.

Glucoza trece la făt prin două mecanisme cunoscute şi anume: difuziunea simplă, în funcţie de gradientul de concentraţie şi difuziunea aşa-zis facilitată. Glicemia fetală reprezintă cu 10—20% mai puţin decît glicemia maternă.

Aminoacizii trec prin placentă, dar printr-un mecanism activ. Pentru că aminoacizii trec rapid bariera placentară şi pentru că aceşti aminoacizi sînt o sursă majoră de gliconeogeneză, mama foloseşte pentru cerinţele dezvoltării fătului altă sursă şi anume acizii graşi şi trigliceridele. Accelerarea lipolizei acestor componente face ca în sarcină să existe o tendinţă la cetoză. Corpii cetonici trec bariera placentară şi constituie o sursă secundară energetică pentru făt.

Sarcina în primele luni se caracterizează prin:

a) tendinţa la hipoglicemie avînd drept rezultat scăderea insulinei circulante;

b) hipoaminoacidemia (hipoalaninemia);

c) accelerarea lipolizei cu o predispoziţie la cetoză.

În sarcina avansată, nevoile nutritive ale fătului cresc, deci nevoile de material energetic (glucoză) cresc şi ele.

Totodată în sarcină se secretă hormoni hiperglicemianţi — antagonici insulinei. Principalul hormon antagonist al acţiunii insulinei este HPL, hormon proteic asemănător hormonului uman de creşte.

Placenta are, de asemenea, un efect de degradare a insulinei printr-o acţiune de potenţare a insulinazei. În sarcină se secretă, de asemenea, hormoni potenţiali diabetogeni şi anume cortizolul, estrogenii şi progesteronul. Tot în această perioadă insulina este degradată mai activ de către rinichi.

Rezumînd, putem spune că în sarcină se realizează un nou echilibru metabolic, cerut de dezvoltarea fătului şi a modificărilor generale, prin apariţia unor factori diabetogeni, modificări care duc la mărirea progresivă a secreţiei de insulină printr-un hiperinsulinism reactiv. Hiperinsulinismul gestaţional este necesar organismului pentru că, prin efectul său hipoglicemiant, stimulează apetitul şi aportul alimentar, iar prin activitatea sa anabolică activează sinteza proteică, glicogenică şi lipidică.

Aceste modificări sus-menţionate, adică hiperinsulinismul şi rezistenţa la insulină (acea antagonizare a efectelor insulinei de care s-a vorbit mai sus), sînt mai accentuate în ultimul trimestru de sarcină, cînd HPL este mai crescut. Totodată, pe măsură ce aparatul insulinosecretor descarcă în circulaţie cantităţi mai mari de insulină, se instalează o creştere progresivă a rezistenţei la acţiunea hipoglicemiantă a insulinei.

Scanned with OKEN Scanner

În sarcina avansată există, de asemenea, o tendință la hiperglicemie post-prandială, care rămîne crescută un timp mai îndelungat decît la femeile fără sarcină. Aceasta se explică prin existența unei modificări a sensibilității la insulină în sensul diminuării acesteia. Hiperglicemia antrenează o creștere a insulinemiei și o diminuare a eliberării placentare a HPL, cu lipogeneză crescută. Hiperglicemia post-prandială duce la o creștere a transferului glucozei către făt, factor favorabil creșterii și dezvoltării nou-născutului.

À jeun (pe nemîncate) transferul permanent al glucozei, de la mamă la făt, antrenează o hipoglicemie relativă. Hipoglicemia reduce eliberarea de insulină, dar stimulează, în schimb, pe cea de HPL, ceea ce determină o mobilizare crescută de acizi grași și creșterea rezistenței la insulină.

Necesitatea unui aport optim de glucoză duce, astfel, la rearanjarea mecanismelor reglatoare ale homeostazei glicemiei.

Concluzia finală a studiului mecanismelor metabolice ale hidraților de carbon în sarcină este că sarcina poate fi socotită un stres diabetogen.

În sarcină apare frecvent glicozuria.

Explicația apariției glicozuriei în sarcină este dată de creșterea filtratului glomerular și scăderea pragului de eliminare tubulară a glucozei.

Glicozuria de sarcină dispare după naștere, dar aceasta nu înseamnă că nu trebuie luate toate măsurile de investigare și supraveghere a gravidei.

Ca o concluzie:

Sarcina este un stres diabetogen printr-un mecanism ce poate fi rezumat astfel:

Hiperinsulinism ← **1. necesități crescute date de dezvoltarea fătului**

↑ ← **2. condiții particulare sarcinii**

3. rezistențe crescute la insulină ← {
a. placenta induce degradarea crescută a insulinei (insulinază)
b. hormoni antagonici insulinici:

- **cortizol**
- **progesteron**
- **estrogenii**
- **HPL (mai ales)**
- **HCS**

Alte modificări:

— tendința la hiperglicemia post-prandială
— glicozuria în sarcină prin scăderea pragului de eliminare.

Scanned with OKEN Scanner

Influența sarcinii asupra diabetului

Am arătat că sarcina este un stres, o stare diabetogenă. Este, deci, clar că sarcina are un efect defavorabil asupra diabetului.

Diabetul reprezintă o insuficiență a celulelor pancreatice de a secreta insulină și, deci, de a face față homeostaziei carbohidraților. Sarcina, la rîndul ei, reprezintă, de asemenea, o solicitare a mecanismelor echilibrului glucidic. La femeile gravide, cu diabet, manifestările obișnuite ale diabetului se accentuează sau, chiar mai mult, sarcina poate induce apariția unui diabet manifest.

Etiopatogenic, această stare se explică prin incapacitatea celulelor pancreatice, și așa atinse de diabet, de a realiza efortul funcțional impus de evoluția sarcinii și a fătului.

Afecțiunea endocrină (diabetul) se accentuează, gravitatea clinică fiind direct proporțională cu gradul insuficienței morfofuncționale a aparatului insulino-secretor.

Dereglări minore anterioare sarcinii, privind homeostazia glicemică, frecvent fără ilustrare clinică, devin evidente biochimic și cu manifestări clinice, la femeia gravidă apărînd, astfel, un diabet neexistent sau latent înainte de sarcină.

Dar sarcina acționează diferit asupra diabetului după cum este vorba de: perioadele evoluției sarcinii, travaliului, nașterii și postpartumului.

Primul trimestru de sarcină. Modificările sînt mai puțin pronunțate, în sensul accentuării diabetului. Totuși, modificările existente ale sistemului glicoreglator fac ca vărsăturile și scăderea apetitului să ducă la hipoglicemie.

Ultimul trimestru de sarcină (perioada cea mai critică de decompensare a diabetului).

Este perioada de elecție cînd se instalează dezechilibrul metabolic al diabetului zaharat. Explicația este că în această perioadă necesitățile crescute de insulină (legate de insulinorezistență) nu mai pot fi compensate de pancreasul diabeticei.

Decompensarea diabetului în sarcină este legată și de existența infecțiilor, în general, și a celor urinare, în special. Infecțiile urinare sînt mai frecvente la diabetice, la gravide, prin condițiile date de glicozuria și neuropatia diabetică, care accentuează hipotonia vezicală și așa existentă în sarcină.

Principalul pericol al modificărilor metabolice în acest ultim trimestru, cu un răsunet atît asupra mamei, cît și a fătului, este cetoacidoza.

Travaliul. Se consumă mai multă glucoză, principalul substrat energetic. Dacă aceasta nu este înlocuită, sau doza de insulină nu este redusă adecvat, poate apărea hipoglicemia.

Concluzia practică este că se poate, chiar este obligatorie, administrarea de glucoză intravenos.

Postpartum-ul. Delivrența elimină din cadrul factorilor cu implicație în echilibrul glucidic, un factor important, antagonist al insulinei și anume insulinaza placentară.

Tot în postpartum se elimină rapid și steroli de origine fetoplacentară, HCS, factori de asemenea hiperinsulinici.

Rezultă că eliminarea acestor factori, antagoniști ai insulinei, fac ca și necesitățile insulinice pentru diabetică să scadă. Concluzia practică se impune astfel de la sine, în sensul scăderii dozei de insulină.

Lactația. În mod normal, dacă nu intervin alți factori perturbatori (infecție, supraalimentație) nu există modificări importanae.

Influența sarcinii asupra complicațiilor diabetului zaharat

Credem că femeilor cu complicații ale diabetului, nefropatie, retinopatie, nu trebuie să li se permită să procreeze.

Sarcinile care au apărut la astfel de paciente au avut un efect dezastruos atît asupra fătului, ducînd la moarte uterină, cît și asupra mamei, producînd invalidități grave sau chiar moartea mamei.

Efectul sarcinii asupra diabetului

Efect *negativ*.

Etiopatogenia. Sarcina este un stres diabetogen care se grevează și așa pe un aparat glicoreglator deficitar.

Efecte *diferite* — în sarcină { — incipientă; — tardivă }

— travaliu, naștere

— postpartum

— Sarcina *incipientă* — modificări minime

— Sarcina *tardivă* — maxim de acțiune negativă asupra diabetului

Posibilități de decompensare

Atenție { — cetoacidoza; — infecțiile urinare în sarcină mai frecvente și mai grave }

— *Travaliu* — consumă glucoză crescut — tedință la HIPOGLICEMIE, deci doza de insulină nu trebuie crescută, poate chiar trebuie scăzută sau, mai simplu pentru practică, trebuie adăugată glucoză intravenos.

Scanned with OKEN Scanner

— *Postpartum* — necesităţi scăzute de insulină pentru că se elimină antagoniştii ei (insulinei) { — placenta; — sterolii sarcinii (Progesteron, Estrogeni); — HPL, HCS.

Influenţa diabetului zaharat asupra sterilităţii, fertilităţii, evoluţiei sarcinii, naşterii şi lăuziei

Sterilitatea şi fertilitatea

Lucrările mai vechi arată că diabeţul ar putea să constituie şi el un factor de sterilitate. Tratamentul actual al acestei afecţiuni (actual fiind o noţiune, în acest context, de cîteva decenii) a făcut ca între femeile cu diabet şi cele fără diabet să nu existe modificări semnificative statistic, lucru dovedit pe loturi comparative.

Fertilitatea a crescut net după introducerea terapiei cu insulină.

Efectul diabetului zaharat asupra sarcinii se manifestă diferit după cum este vorba de diversele perioade ale sarcinii şi anume:

— primele 28 de săptămîni;

— perioada între 28 şi 41 de săptămîni;

— la naştere;

— în postpartum.

Primele 28 de săptămîni. În primele săptămîni gestaţia, la o gravidă cu diabet este complicată prin mai multe evenimente şi anume:

— întreruperea frecventă a sarcinii prin avort — de obicei prin moartea intrauterină a fătului;

— prezenţa disgravidiei de prim trimestru, cu gravitate mai mare decît la nediabetice;

— tendinţa la infecţii cu localizări diferite şi de gravitate mai mare.

a) Avortul spontan este mai frecvent întîlnit ca la nediabetice, de la valori de 5% la valori de 30—40%. Explicaţia avortului este dată de patologia vasculară existentă în diabet.

Posibilitatea de întrerupere a sarcinii este cu atît mai mare cu cît diabetul evoluează de mai mult timp şi prezintă complicaţii vasculare. Deci, cu cît gravida aparţine unei clase, în clasificarea White, mai înaintată (C, D şi mai mare) cu atît posibilitatea avortului este mai mare.

Avortul se produce cu expulzarea unui făt mort, mai mic decît vîrsta gestaţională şi a anexelor fetale.

Am arătat mai sus că, la gravidele din clase inferioare în clasificarea White şi la cele cu tratament susţinut şi corect, procentul avorturilor spontane este apropiat de normal.

b) Disgravidia de prim trimestru, dacă nu este mai frecventă, este mai gravă. Într-adevăr, riscurile tulburării echilibrului acidobazic sînt

mai mari prin cetoacidoza dată de vărsături, cît și prin modificările metabolice care apar printr-o alimentare incorectă. Modificările metabolismului apar și așa pe un teren cu homeostazie glucidică și lipidică perturbată.

Practicianul trebuie să fie astfel atent la echilibrarea diabetului la gravida care nu mănîncă și care prezintă vărsături.

c) Infecțiile care apar mai frecvent sînt cele de la nivelul tractului urinar, dar și cele vulvo-vaginale. Infecțiile urinare apar pe fondul unei pielonefrite cronice. Menționăm, de asemenea, frecvența bacteriuriei asimptomatice.

Infecția urinară este mai frecventă, datorită atît condițiilor existente în orice sarcină (hipotonie, stază), dar și datorită neuropatiei diabetice, care agravează hipotonia. Glicozuria din diabet este un mediu excelent dezvoltării bacteriene.

Vulvo-vaginitele au ca etiologie de prim plan micozele, dar pot apărea și vulvo-vaginite trichomoniazice sau bacteriene.

Perioada dintre 28—41 de săptămîni. Această perioadă este grevată de complicații care afectează atît compartimentul matern cît și fetal. O împărțire de interes didactic a acestor complicații în legătură și cu prima perioadă (0—28 de săptămîni) ar putea fi următoarea:

a) întreruperea cursului sarcinii (naștere prematură);

b) disgravidia de ultim trimestru (de la forme medii la forme grave, cum ar fi eclampsia);

c) patologia anexelor fetale — hidramniosul;

d) suferința fetală, cu dezvoltarea intrauterină deficitară a fătului și moartea *in utero*, antepartum a produsului de concepție.

a) *Nașterea prematură.* Întreruperea cursului sarcinii se produce cu frecvență crescută la diabetice.

La întreruperea sarcinii contribuie atît mecanismul vascular menționat, cu răsunet asupra funcționalității placentare, cît și factorul mecanic: supradistensia uterină determinată de volumul mare al fătului și de volumul crescut al lichidului amniotic.

b) *Preeclampsia* (toxemia, gestoză hipertensivă)

Frecvența disgravidiei hipertensive este net crescută la gravidele diabetice. Școala românească de diabetologie, în concordanță cu date din literatura mondială, o apreciază la 25% din toate cazurile de diabet.

Formele grave de tipul eclampsiei, sînt și ele mai frecvente la diabetice, putînd apărea pînă la 3—4% din gravidele purtătoare de diabet.

Toxemia gravidică a fost și este considerată boala teoriilor, dar un credit deosebit a fost acordat totdeauna și sindromului vasculorenal. Diabetul întrunește toate condițiile de existență a acestui sindrom. Este, astfel, explicabilă această frecvență mai mare a gestozei și complicațiilor ei în sarcină cu diabet. Dar disgravidia de ultim trimestru apare și la diabeticele fără modificări vasculare nete. Explicația care se poate da, este că aceste modificări vasculorenale există, dar sînt reduse și exprimarea lor clinică apare, de fapt, în timpul sarcinii.

Disgravidia se manifestă cu semnele cunoscute, adică: HTA, proteinuria și edemele, dar semnificația lor poate fi obiect de discuție. Proteinuria poate fi însă și datorată numai infecției urinare. Proteinuria din cadrul nefropatiei diabetice trebuie, astfel, interpretată cu multă atenție.

Edemele pot apărea, de asemenea, la gravide cu făt macrosom și cu hidroamnios. Apar, de obicei, după săptămîna a 34-a — 35-a de sarcină.

c) *Hidramniosul.* Frecvența hidramniosului poate fi de 8—9 ori mai mare față de gravidele nediabetice. El apare la 30% din sarcinile femeilor cu diabet.

Perioada de timp cînd se constituie hidramniosul este apreciată ca fiind ultimele 4—6 săptămîni de sarcină. Această perioadă este diferită față de sarcina fără diabet cînd, polihidramniosul se constituie de obicei în jurul săptămînii 36 și scade după aceea.

Clinic: simptomatologia dată de polihidramniosul femeilor cu diabet este mai accentuată decît la gravidele nediabetice și se manifestă mai ales prin insuficiență cardiorespiratorie.

Etiopatogenia nu este cunoscută — pare în legătură desigur cu modificările placentare și macrosomia fetală și nu pare în legătură cu creșterea glucozei în lichidul amniotic.

Biochimia lichidului amniotic: nu arată modificări calitative față de normal, afară, evident, de modificările concentrației glucozei.

d) Modificările fetale în sarcina cu diabet fiind deosebit de importante și de mare gravitate, constituie subiectul unui capitol aparte.

În această perioadă suferința fetală existentă clinic poate duce la moartea intrauterină a produsului de concepție.

Travaliul, nașterea. Avînd în vedere existența fătului macrosom și a hidramniosului ne așteptăm la o incidență crescută a prezentațiilor distocice.

Tot din considerentele de mai sus, nașterea pe căi naturale este traumatizantă asupra filierei pelvigenitale.

Modificările metabolice și hidiroelectrolitice posibile, cît și existența unui făt macrosom și a hidramniosului cu supradistensie uterină consecutivă, fac frecvente travaliile diskinetice, lungi și de multe ori folosirea operației cezariene.

Postpartum-ul. Poate fi și el un moment dificil mai ales prin complicațiile hemoragice.

Uterul supradestins poate avea tulburări de retractilitate și contractilitate după naștere. Riscul hemoragiei este crescut și datorită eventualelor traumatisme după trecerea fătului macrosom prin filiera pelvigenitală.

Concluzii

Influența diabetului zaharat asupra sterilității, fertilității, evoluției sarcinii, nașterii și lăuziei

Efect nefavorabil,

— diferit după perioadele stării de gestație.

Efectul asupra sterilității și fertilității — produce infertilitate. Tratamentul actual (ultimele decenii) a dus la creșterea netă a fertilității.

Efectul asupra sarcinii

— *primele 28 de săptămîni*

→ produce întreruperea sarcinii (avort)
explicație — mec. insuficiență placentară (vascular)

→ produce disgravidie de prim trimestru mai gravă
explicație — prin vărsături care duc la modificări hidroelectrolitice (inaniție duce la modificări metabolice)

→ infecții mai frecvente
— urinare
explicație — glicozuria
— hipotonie prin neuropatie din diabet
— pielonefrita cronică
} toate existente în diabet
— vulvovaginite (micotice mai ales)

— *perioada săptămîna 28—41*

→ naștere prematură
explicație — mecanism placentar, vascular
— supradistensia produsă de fătul macrosom
— hidramnios

→ disgravidie de ultim trimestru

— *forme medii și grave*
explicație — sindromul vasculorenal — existent în diabet

→ — *Hidramnios*
— frecvență mare — 30% din diabetice
— perioada de timp — ultimele 4—6 săptămîni
— clinic — mai accentuat ca cel de la nediabetice
— biochimia lichidului amniotic nu are nimic deosebit, afară de glicemie crescută.

Efectul asupra travaliului și al nașterii

Prezentații { — distocice
explicație — hidramnios
— făt macrosom

Travaliul distocic — diskinetic
— hipokinetic
explicație — făt macrosom
— hidramnios
— prezentații distocice
} date de diabet

Naștere dificilă — făt mare
— prezentații distocice
— complicații traumatice

Incidența crescută a cezarienelor:

Delivrența, postpartum

prin {
— hemoragie mai frecventă
— retractilitate redusă dată de uterul destins
— făt mare
— hidramnios
— complicații traumatice (date de un făt mare prin trecerea prin filiera pelvigenitală)

acțiune nefavorabilă asupra fătului:
— suferință fetală
— moarte fetală
— malformații

vor face obiectul unui capitol aparte.

Efectul diabetului zaharat asupra produsului de concepție

A. Efectul diabetului zaharat asupra nou-născutului este negativ mergînd de la suferința fetală, lipsă de dezvoltare intrauterină a fătului, la moartea fetală sau apariția de malformații.

B. În fine, este de luat în discuție și riscul apariției diabetului zaharat la nou-născuții proveniți din părinți diabetici.

Etio- și fiziopatologie

Pentru a înțelege mai bine modificările care apar la nou-născutul din mamă diabetică este necesar să trecem în revistă, pe scurt, cîteva date privind mecanismele care duc la aceste modificări.

Un prim mecanism este pus pe seama hiperinsulinismului fetal. Date experimentale, care au constat în studiul feților morți proveniți de la femeile diabetice, au evidențiat hiperplazia celulelor din insulele Langerhans, precum și cantități mari de insulină în pancreasul insular.

Prin dozări radioimunologice s-au găsit valori crescute ale insulinei în sîngele cordonal.

Hiperinsulinismul este responsabil de principalele modificări care apar la fătul diabeticelor și anume: macrosomia, hiperglicemia și, probabil după unii (Sciara), și a sindromului detresei respiratorii, prin mecanisme care vor fi discutate la fiecare sindrom în parte.

Interesant este de discutat și cauza acestui hiperinsulinism fetal. Teoriile mai vechi (Pedersen) și care mai au credit și astăzi, explică acest hiperinsulinism fetal prin hiperglicemia maternă, care ar duce astfel la dezvoltarea celulelor β pancreatice fetale. De asemenea hiperinsulinismul ar fi asociat cu incapacitatea nou-născutului de a secreta adrenalină, ca răspuns la stimulul hipoglicemic.

Teoriile mai tind să atribuie și alte modalități de producere a hiperinsulinismului fetal. Dacă ipoteza hiperglicemie maternă — hiperinsulinism fetal este în continuare adevărată, trebuie însă să i se aducă un corectiv și prin influențarea răspunsului fetal și față de modificările aminoacizilor și a acizilor grași și a trigliceridelor. Apare, astfel, probabil că modificările întregului spectru de material energetic matern și nu numai glucidele sînt responsabile de apariția fetopatiei diabetice.

În fine și mai recent se incriminează modificările răspunsului secreției de glucogen la feții din mame cu diabet.

Alți factori care contribuie la hiperinsulinism sînt estrogenii și eventual sinalbumina care depășesc placenta, putînd stimula celule β-pancreatice.

Modificările funcționale și morfologice ale pancreasului fetal apar precoce din a 4-a lună de sarcină.

Fătul gravidelor cu diabet are un aspect deosebit, caracteristic, ușor de recunoscut.

Macrosomia fetală

Feții au o greutate egală sau mai mare de 4—5 000 g, o greutate la naștere mai mare în medie cu 30% decît la nediabetice.

Macrosomia se manifestă nu numai ca greutate dar și ca lungime mai mare a corpului. Aspectul clinic descris de Fruhinsholz este de „colos cu picioare de argilă".

Macrosomia include și splanhnomegalia, exceptînd greutatea creierului.

Explicația macrosomiei revine, cum am arătat, hiperinsulinismului, în speță, efectelor lipogenetice ale insulinei și anabolismului protidic care conduc la creșterea țesutului adipos și la splahnomegalie.

Insulina crescută din plasma fătului mamelor cu diabet duce la creșterea numărului de nuclei și a masei citoplasmatice și, implicit, a masei proteice totale, a depozitelor adipoase și a glicogenului.

Sporirea masei adipoase se face prin creșterea volumului celulelor, datorită acumulării de trigliceride, prin sporirea numărului de celule adipoase și prin creșterea cantitativă de glicogen în țesutul adipos.

Femeile tratate cu insulină au născut feți cu o greutate apropiată de normal.

Fătul, macrosom, pune probleme deosebite; în primul rînd nu se poate aprecia vîrsta corectă a sarcinii. De asemenea fătul mare pune probleme în mecanismul de naștere ducînd la imposibilitatea nașterii pe cale vaginală sau la rupturi ale filierei pelvigenitale în momentul expulziei. În fine macrosomia este importantă de recunoscut pentru că mama care a născut feți macrosomi, mai ales repetat, trebuie considerată purtătoarea unui prediabet sau diabet latent.

Aspectul nou-născutului provenit de la mamele diabetice. Pe lîngă macrosomia menționată, fătul are un aspect caracteristic: facies cushingoid, erupții peteșiale, colorație icterică intensă.

Creșterea fetală este mai activă după săptămîna 32, probabil și datorită faptului că factorii de creștere susmenționați acționează mai intens.

Considerația generală, ca fătul de la mamele diabetice este macrosom, nu este o regulă. Diabetul, cunoscut prin complicațiile vasculare pe care le produce, determină modificări placentare importante

care duc la o malnutriţie fetală responsabilă de dezvoltarea insuficientă a fătului şi de hipertrofia fetală. Deci fătul de la mamele diabetice se poate prezenta fie ca un macrosom cu sau fără hipotrofie, fie cu greutate normală sau mai mică şi cu dezvoltare insuficientă.

Malformaţiile congenitale

Frecvenţa malformaţiilor congenitale este apreciată la circa 5—9%, comparativ cu 2% la copiii din mame nediabetice.

Malformaţiile sînt în legătură cu echilibrul diabetului zaharat în momentul fecundaţiei şi în primele 7—8 săptămîni de gestaţie. Dovada este faptul că malformaţiile care apar, interesează sediile organogenezei, înaintea săptămînii a 7-a (dovedit şi experimental la şobolanul diabetic).

Concluzia practică care se desprinde vizează necesitatea prevenirii anomaliilor congenitale prin echilibrarea atentă a hemostaziei glucidice, la toate femeile cu potenţial fertil sau, cînd apare o sarcină, din primele săptămîni de gestaţie.

Malformaţiile cele mai frecvente care pot apărea fac parte din sindromul de:

a) regresie caudală care cuprinde:
   — agenezia şi hipoplazia oaselor membrelor inferioare;
   — malformaţii articulare;
   — malformaţii ale aparatului genitourinar şi ale aparatului digestiv inferior;

b) anencefalia şi meningomielocelul;

c) anomalii cardiovasculare;

d) atrezia anală;

e) ureter dublu;

f) agenezie renală.

Patogenia perinatală

Sindromul de detresă respiratorie prin membrană hialină

Este mai frecvent de 5—6 ori la copii din mame diabetice, decît la cele fără diabet, crescînd şi mai mult după operaţia cezariană.

Mecanismul de producere este insuficienta sinteză a surfactantului (substanţă lipoproteică tensioactivă alveolară) de către pneumocitele de tip II.

Se produce astfel o insuficienţă respiratorie acută, severă, cu deces în primele 24—48 de ore.

Aprecierea gradului de maturitate pulmonară se face cu ajutorul unor substanţe lipidoproteice din lichidul amniotic.

Clasic se apreciază *raportul lecitină/sfingomielină* care trebuie să fie egal sau mai mare de 2, pentru a arăta o maturaţie suficientă. Pentru că acest raport nu este suficient, mai nou s-au folosit încă 2 substanţe şi anume *fosfatidilinozitolul* şi *fosfatidilglicerolul.* Fosfatidil inozitolul începe să crească în săptămîna 30 pînă în săptămîna 35, după care scade. Apariţia fosfatidilglicerolului arată maturaţia pulmonară.

La feţii cu mame cu diabet, maturaţia pulmonară apare mai tîrziu în clasele A, B, C (sau numai A după unii) şi mai devreme în clasele cu diabet mai grav D, E, F.

Maturarea pulmonară apare la fătul femeii cu diabet zaharat în săptămîna 37—38 şi nu în săptămîna 35—36 ca în sarcina normală.

Deci aprecierea corectă a surfactantului, martor al maturităţii pulmonare compatibilă cu viaţa, se face cu 3 elemente şi anume:

— raport L/S (lecitină/sfingomielină)

— dozarea fosfatidilinozitolului cu valori maxime şi care încep să scadă

— apariţia fosfatidilglicerolului.

Dacă aceste elemente sînt pozitive ele au valoare predictivă cel puţin 24—48 ore. În acest interval vitalitatea fătului este păstrată.

Hipoglicemia fetală

Am arătat mai sus mecanismul hipoglicemiei neonatale.

Glicemia fetală este inferioară celei materne, de asemenea, după naştere scade rapid şi la valori mai mici decît la fătul mamelor nediabetice. Hipoglicemia poate ajunge la valori foarte mici chiar sub 30 mg. Valorile cele mai scăzute ale glicemiei nou-născutului apar la 1—2 ore după naştere.

Uneori hipoglicemia, chiar la valori mici poate fi asimptomatică, dar, de regulă, responsabilă de modificări importante: fătul este în apnee, cianotic sau poate avea convulsii, comă sau chiar să moară. Concluzia practică: menţinerea unei glicemii normale la mamă intrapartum, fie prin scăderea dozelor de insulină, fie prin administrarea de glucoză.

Alte tulburări metabolice ale nou-născutului sînt hipocalcemia şi hiperbilirubinemia precoce, explicată prin imposibilitatea ficatului nematurizat să producă glucuroniltransferaza. Complicaţii rare care pot apărea la nou-născut sînt şi tromboza venei renale, hipomagnezemia şi policitemia prin creşterea eritropoetinei.

Scanned with OKEN Scanner

Mortalitatea perinatală este cuprinsă între 23—46%. Ea s-a diminuat net în ultimii ani datorită atît cunoştinţelor acumulate cît şi tratamentului intensiv, efectuat la mamă şi copil.

Valorile mortalităţii perinatale la fiecare gravidă diabetică

clasa A — 10% ca şi cele nediagnosticate şi netratate
clasa B — 4,8%
clasa C — 7,9%
clasa D — 90%
Clasele E, F, H, K — 18,6%.

Riscul apariţiei diabetului zaharat la copil. Există probabilitatea ca descendenţii diabeticelor să aibă şi ei boala. Această frecvenţă (probabilitatea este de 2—3%) creşte la 9% dacă ambii părinţi sînt diabetici.

Moartea intrauterină a fătului. Apare mai ales după săptămîna a 35-a.

Mecanismul morţii intrauterine este multiplu; factorii etiologici răspunzători ar fi:

— malformaţiile fetale;
— hipoglicemia (vezi mai sus);
— hiperglicemia care duce la hiperlactacidemie ce poate fi mortală;
— insuficienţa placentară, la rîndul ei, dată de angiopatia diabetică maternă.

De reţinut:

Efectul diabetului asupra produsului de concepţie apare la nou-născut în 2—3%, pînă la 9% din cazuri dacă ambii părinţi sînt diabetici.

Produce un efect *negativ:*

— suferinţa fetală, moarte în uter;
— dezvoltare insuficientă a fătului;
— macrosomie;
— malformaţii;
— modificări perinatale importante:
  — RDS
  — hipoglicemie
  — hipocalcemie, hiperbilirubinemie.

Diagnosticul diabetului în sarcină

Dintre mijloacele de diagnostic folosite în depistarea diabetului în sarcină menţionăm glicemia, toleranţa la glucoză estimată mai des prin test de toleranţă glucidică orală (TTGO) şi glicozuria.

Glicemia. Valorile mari între 1,40—1,80 g indică diabetul gravidic, iar valori care depăşesc 1,80 g/litru caracterizează diabetul clinic.

Important este de diagnosticat diabetul la valori limită între 1,10—1,20 g/l. În aceste cazuri sînt necesare testele de toleranţă la glucoză.

De menționat valorile mai mici ale glicemiei în ultimul trimestru de sarcina față de valorile femeilor negravide. Explicația care se dă, constă în efortul aparatului insulino-secretor pentru „normalizarea" glicemiei sanguine.

Un rol deosebit îl au metodele de depistare a diabetului gestațional prin metodele de *„screening"* la populația aparent sănătoasă, dar cu factori de risc.

Această depistare se face la categoriile cu risc crescut, prin teste de toleranță la glucoză, care, de fapt, traduc funcționalitatea aberantă, deficitară a pancreasului endocrin.

Testul de toleranță la glucoză este un test recomandat de O'Sulivan în 1964. Testul constă în administrarea orală a 100 g de glucoză la femeia gravidă, pe nemîncate și dozarea glucozei sanguine și plasmatice pe nemîncate și apoi la o oră. Dacă testul este negativ se repetă dozarea glicemiei la 2 și 3 ore. Se compară cu valorile normale. Testul oral de toleranță la glucoză al lui O'Sulivan, din 1964, a fost reactualizat în 1979 de un grup de cercetători de la National American Group of Diabet și în 1980 de un grup de experți OMS.

Testul de toleranță venos se face după aceleași principii și este considerat superior. Iată foarte pe scurt acest test:

Se administrează 0,5 g glucoză i.v. pe kg/corp în timp de 2 minute. Se face o determinare *à jeun* și 4 determinări din 15 în 15 minute. Se alcătuiește un grafic al valorilor glicemiei și se calculează un coeficient „k" de dispersie. Se compară cu valorile normale.

Screening-ul se face la populația cu risc (tabelul 8.2).

Tabelul 8.2

TESTELE DE TOLERANȚĂ LA GLUCOZĂ

O'Sulivan 100 g glucoză (1964) D.G.			National diabets data group (1979) D.G.		OMS (1980) 75 g glucoză	
					DZ	Intoleranță la glucoză
mg%	nmol/l		nmol/l	mg%	nmol/l	nmol/l
90	5	à jeun	5,8	105	7	7
165	9,2	1 h	10,6	190	—	—
145	8,1	2 h	9,2	165	10	10
125	7	3 h	8,1	145	—	—

FACTORII DE RISC CARE NECESITĂ INVESTIGAȚII TIP SCREENING PENTRU DEPISTAREA DIABETULUI ÎN SARCINĂ

Obezitatea
Diabet în familie
Nașteri premature repetate
Nașterea unui făt macrosom 4 000 g
Glicozuria
Moarte fetală inexplicabilă
Anomalii congenitale

- **Preeclampsia**
- **Polihidramnios**
- **Fertilitate scăzută**
- **Hipertensiune**
- **Infecții urinare și vaginale repetate**
- **Diabet la sarcina anterioară**

În afara dozării glicemiei și glicozuriei obișnuite, se indică și efectuarea relativ simplă a testelor de toleranță glucidică la populația cu risc.

Conduita în sarcina asociată diabetului

Atitudinea profilactică. La acest capitol vrem să arătăm importanța deosebită a unui sfat premarital la femeile tinere în perioada de maximă fertilitate.

Femeia diabetică trebuie să cunoască neapărat date despre transmiterea ereditară a diabetului, riscurile care le incumbă menținerea unei sarcini, riscuri care pot acționa asupra fătului și asupra mamei.

Permiterea sarcinii trebuie făcută după aprecierea stării diabetului și a posibilelor complicații asupra mamei și fătului de o echipă complexă: internist și diabetolog, neonatolog și obstetrician.

De o importanță deosebită este aprecierea stării diabetului și examenul obstetrical la prima consultație.

Gravida diabetică trebuie neapărat să efectueze un minim de investigații care să-i arate echilibrul glicemic al diabetului zaharat la începutul sarcinii.

Medicul diabetolog și cel obstetrician vor examina gravida lunar în primele 24 de săptămîni și zilnic sau, mai bine, gravida trebuie să fie internată în ultimele săptămîni de sarcină.

Tratamentul și supravegherea gravidei diabetice comportă un tratament medical și unul obstetrical în funcție de clasa în care este încadrată gravida și în funcție de vîrsta sarcinii.

Obiectivele tratamentului și ale supravegherii vizează:

1. realizarea unui echilibru metabolic cît mai apropiat de cel din afara sarcinii și cît mai apropiat de normal;
2. detectarea suferinței fetale cît mai precoce;
3. evitarea prematurității;
4. eliminarea complicațiilor materne;
5. eliminarea complicațiilor fetale.

Menținerea homeostaziei glicemice în sarcina asociată cu diabet zaharat. Aprecierea echilibrului glucidic se face prin testele obișnuite și anume:

— dozarea glicemiei *à jeun* și glicozuriei în 24 ore;

— acolo unde există posibilitatea (și datele sînt mult mai veridice) este bine să se realizeze un ciclu glicemic și să se efectueze testele de toleranță glucidică;

— dozarea Hb_1 (A_1C).

Obiectivul tratamentului este menținerea unei glicemii cît mai aproape de normal, astfel ca nici o probă să nu depășească 130—140 mg% cu o medie de 100 mg.

Important este ca și glicemia să nu aibă oscilații mari — am arătat însă că tot la fel de periculoasă este și hipoglicemia, atît pentru mamă cît și pentru făt.

Glicozuria nu trebuie să depășească — 5 g — atenție — pragul de eliminare renal este mai mic ca la negravidă și glicozuria apare și la glicemii cvasi-normale.

Tratamentul medical nu diferă semnificativ de tratamentul din afara sarcinii, dar ține seama de anumite particularități.

Mijloacele de tratament sînt cele cunoscute și anume:

— regimul alimentar;
— tratamentul medicamentos — insulina;
— tratamentul complicațiilor.

Regimul alimentar. Este în funcție de necesitățile dezvoltării produsului de concepție, de activitatea individului și de greutatea corporală. Necesarul de calorii este astfel de circa 2 500 calorii, adică 30—35 kcal/kilocorp.

Subliniem realizarea unui bilanț caloric echilibrat și menținerea unei greutăți cît mai aproape de greutatea optimă pentru că atît aberațiile în plus cît și cele în minus sînt dăunătoare.

Creșterea ponderală în timpul sarcinii este nefavorabilă pentru că depunerile de grăsime agravează de multe ori rezistența la insulină și este un element important al disgravidiei de ultim trimestru. Reducerea aportului alimentar poate influența negativ dezvoltarea fetală, iar cura de foame produce acidocetoză cu efecte, de asemenea, foarte grave atît asupra mamei cît și asupra fătului. Evitarea oscilațiilor metabolismului glicemic atît în sensul hiperglicemiei cît și hipoglicemiei se va face prin repartizarea alimentelor în 3 mese principale și 3 mese reduse.

Repartiția calitativă a celor 3 principii alimentare trebuie să fie zilnic de: 40—45% glucide, 20% proteine, 35% lipide.

Tratamentul medicamentos. Singurul tratament hipoglicemiant, nenociv pentru făt, este insulina.

Preparatele de sinteză și sulfamidele cum ar fi sulfonilureea și biguanidinele sînt contraindicate pentru efectul lor periculos asupra produsului de concepție și a riscului teratogen. De asemenea, administrarea orală nu este indicată de teama necontrolării echilibrului metabolic și a prevenirii cetoacidozei.

Insulina care va fi administrată va trebui să facă parte din tipul preparatelor insulinice cu acțiune rapidă (insulină rapidă, actrepid) și intermediară (Repitard, Semilente). Pentru realizarea unui echilibru glicemic, după criteriile expuse mai sus, schemele de tratament cele mai utile sînt:

1. dimineața — insulină cristalină; prînz — insulină cristalină, seara — insulină intermediară;
2. insulină cristalină de 3 ori/zi;
3. insulină intermediară dimineața și seara;
4. asocierea de insulină intermediară cu insulina rapidă dimineața și seara.

Reamintim, de asemenea, că necesitățile de insulină sînt modificate și în perioada sarcinii. Începerea tratamentului se face la înce-

putul sarcinii cînd un diabet echilibrat numai cu regim alimentar, se poate dezechilibra prin modificările proprii sarcinii: disgravidiile, infecțiile etc.

Necesarul de insulină scade în prima jumătate a sarcinii datorită utilizării fetale a glucozei.

În partea a doua a sarcinii necesarul insulinic crește prin mecanismele menționate (rezistența la insulină, hormoni sterolici placentari etc.).

În fine în postpartum necesarul de insulină scade din nou prin dispariția placentei.

Tratamentul complicațiilor — proprii diabetului
— proprii sarcinii.

Tratamentul cetoacidozei. Aceste complicații sînt importante de cunoscut și trebuie tratate cu promptitudine, pentru că sînt responsabile de decesul fetal, dezechilibrul diabetului, urmat chiar de moartea mamei. Chiar dacă ne adresăm unor obstretricieni este important de știut că tratamentul constă în administrarea de insulină rapidă în injecții i.v., urmate de perfuzia continuă a cîte 6 unități pe oră. Se mai administrează lichide hipotone, potasiu și soluții bicarbonatate la bolnavii cu un pH sanguin mai mic de 7,1 sau concentrație de bicarbonat < 5, sau în prezența unei stări comatoase.

Tratamentul disgravidiei de prim trimestru este important, prin prisma evitării modificărilor hidroelectrolitice și metabolice produse de vărsături și inaniție involuntară, cu atenție deosebită acordată acidocetozei.

Tratamentul disgravidiei tardive se face cu mijloacele cunoscute cu specificarea efectelor antagoniste ale unor droguri. Astfel propranololul împiedică glicogenoliza. Diureticele (furosemidul și tiazidicele) au efect hiperglicemiant.

Atitudinea obstetricală. Supravegherea obstetricală impune, în primul rînd, supravegherea intrapartum a fătului. Acesta este dezideratul major. Orice obstetrician trebuie să aibă în vedere urmărirea:

1. vitalității fătului, riscul suferinței și morții fetale fiind frecvente la copiii diabeticelor,
2. creșterea și dezvoltarea fătului,
3. vîrsta sarcinii și maturitatea fetală,
4. în fine, trebuie urmărite și complicațiile obstetricale care întunecă prognosticul matern și fetal: disgravidie de ultim trimestru, hidramniosul, insuficiența placentară. Monitorizarea fetală este importantă deci din 2 motive:

a) aprecierea viabilității fetale și prevenirea suferinței fetale,

b) aprecierea momentului optim de întrerupere a sarcinii pentru a extrage un făt viabil și fără prematuritate.

Investigațiile cele mai folosite în scopul precizării acestor aspecte sînt: ultrasunetele, dozarea estriolului, teste de maturitate fetală din lichidul amniotic, în special cele ce testează maturitatea pulmonară, test de nonstres și testul de stres, dozarea HPL. Dacă aceste teste au fost descrise pe larg, cu avantajele și dezavantajele lor, la capitolele

precedente, vom căuta să precizăm ce au ele specific în cadrul utilizării lor în supravegherea sarcinii și nou-născutului la femeile diabetice.

Ultrasunetele. Investigația trebuie făcută seriat, dinamic la un interval de timp care nu trebuie să depășească 4 săptămîni. Măsurarea ultrasonică arată:

a. fie macrosomie,
b. fie întîrzierea creșterii intrauterine,
c. sau poate determina anomalii congenitale grave.

Aprecierea maturității fetale se poate face cu o eroare de circa 9—10 zile în 95% din cazuri.

Ultrasunetele pot da date și despre placentă, lichid amniotic și, evident, diametrul biparietal. De menționat că un dezechilibru al diabetului zaharat provoacă o creștere rapidă a placentei și a diametrului abdominal în discordanță cu diametrul biparietal care nu este modificat. Modificarea grosimii placentei în acest context poate constitui un semnal de alarmă, de care se poate ține seama.

Estrioluria. Este o metodă folosită larg în urmărirea și aprecierea sarcinii cu risc crescut. Valorile sînt în funcție de vîrsta sarcinii; la 6 luni — 4 500—7 400; la 7 luni 5 500—8 600; la 8 luni — 6 800—10 300; la 9 luni — 8 000—12 000. Valorile mici apar în suferința fetală, iar cele mari pot semnala macrosomia. Valorile estrioluriei nu trebuie corelate strict, cu evoluarea unității fetoplacentare pentru că au numeroși factori de eroare și anume: semnificație mai mare după săptămîna 34, numeroși factori care le influențează: medicamente, eliminarea renală, recoltare deficitară.

Pentru a avea valoare prognostică, estriolul trebuie dozat repetat în dinamică, zilnic după săptămîna 32. Au valoare, pentru a aprecia starea fătului, nu atît valorile absolute cît mai ales modificarea lor în dinamică. Acest fapt este explicat mai ales prin variația individuală a estriolului. Are valoare o scădere cu 35% a valorilor individuale apreciate drept normale.

Important pentru diabetice este *scăderea* valorilor estriolului, valori care arată modificări fetale și care necesită internarea pentru rezolvarea cazului.

Estriolul plasmatic dă date importante pentru aprecierea vitalității fetale, dar are o metodologie mai complicată mai scumpă, nu se corelează cu gravide diabetice din clasele D.E.

În prezent valoarea estriolului în monitorizarea fetală a scăzut mult.

Maturizarea fetală. Are o deosebită însemnătate în urmărirea fătului diabeticelor.

Urmărirea activității (mișcărilor) fetale. Urmărirea activității fetale trebuie făcută la perioade de 30 de minute, atît dimineața cît și la prînz și seara. Reducerea activității fetale (mai puțin de 10 mișcări pe o perioadă de 12 ore) sugerează suferința fetală.

Testul de non-stres, NST (non stress test). Este un test ușor de efectuat. Apariția tahicardiei fetale în perioada mișcărilor active fetale semnifică o vitalitate fetală bună pentru o perioadă care poate ajunge, la 7 zile. Testul reactiv are, deci, valoare predictivă.

Testul nereactiv nu are valoare prognostică şi cere efectuarea unui test de stres la contracţie.

Testul de stres la contracţie — CST (contraction stress test). Testul de stres la contracţie se poate efectua fie după o contracţie obişnuită, fie după administrarea de oxitocină. Testul arată dacă fătul suportă stresul hipoxic dat de contracţie (eventual, deci, de travaliu) fără a-şi modifica semnificativ ritmul cardiac. Testul este pozitiv dacă fătul îşi modifică ritmul cardiac, semnificativ persistent mergînd pînă la bradicardie.

Dacă testul este pozitiv, fătul înseamnă că se găseşte în suferinţă fetală cronică faţă de insuficienţa placentară şi nu va suporta desfăşurarea unui travaliu, sau menţinerea lui încă 7 zile. Concluzia practică este întreruperea sarcinii cu extragerea fătului dintr-un mediu care i-a devenit nociv.

Monitorizarea cardiacă fetală prenatală se poate face şi cu mijloace tehnice, electronice, repetate şi în dinamică, folosind aşa-numita cardiotocografie.

Investigarea lichidului amniotic. Aprecierea lichidului amniotic atît cantitativ cît mai ales calitativ este de mare însemnătate.

Aprecierea cantităţii lichidului amniotic se poate face clinic prin cîntărirea mamei, măsurarea fundului uterin şi circumferinţa abdominală, senzaţia de balonare cît şi prin mijloacele paraclinice, prin ecografie.

Investigaţia calitativă a lichidului amniotic dă mai ales date privind maturitatea fetală prin dozarea unor componenţi din lichidul amniotic, martori ai maturităţii diverselor organe (rinichi, tegumente, plămîn).

Cel mai important privind determinarea maturităţii fetale în diabet este aprecierea maturităţii pulmonare fetale. Am arătat pe larg la capitolul „Efectul diabetului zaharat asupra produsului de concepţie", modalitatea de apreciere a maturităţii pulmonare, factor deosebit de important în depistarea prematurităţii şi a detresei respiratorii prin boala membranei hialine. Amniocenteza care se practică pentru analiza lichidului amniotic trebuie să înceapă să se facă după săptămîna 35, seriat, dinamic. Celelalte dozări din lichidul amniotic (dozarea creatininei, bilirubinemiei), cercetarea citologică a lichidulu amniotic are o valoare inferioară dozării lipidelor cu acţiune în maturitatea pulmonară fetală, dar nu de neglijat.

Efectuarea tuturor investigaţiilor susmenţionate (ultrasonogramă, estriolurie, estriol plasmatic, dozări din lichidul amniotic, monitorizare fetală) nu au valoare decît în dinamică şi în legătură una cu alta în contextul clinic al vîrstei sarcinii, complicaţiilor sarcinii şi evoluţiei diabetului.

Atitudinea profilactică:

Consultaţie premaritală

Important! viitoarea mamă să cunoască riscurile unei sarcini cu diabet şi transmiterea ereditară.

Permiterea sarcinii (foarte important)!

Rolul primei consultaţii (foarte important) apreciază clasa diabetului (după investigaţii) şi implicit riscurile materne şi fetale.

Regim alimentar

— bilanț caloric echilibrat
  — regimul hipercaloric duce — la disgravidie
    — la depunerea de grăsime care crește rezistența la insulină
  — regimul hipocaloric — influențează negativ dezvoltarea fătului
  „cura de foame" — acidocetoză cu efecte pe:
    — făt (moarte)
    — mamă (complicații grave)

Mod de realizare

— 3 mese principale + 3 mese reduse
— zilnic 45% glucide; 20% proteine; 35% lipide
rație calorică 30—35 kcal/kg/corp

Tratament medicamentos

NU! sulfamide — efect negativ pe făt; administrarea orală care nu poate fi așa bine controlată

Se folosește *insulina* care nu este nocivă pentru făt după schemele expuse

— insulina cristalină de 3 ori/zi
— insulina intermediară — dimineața
  — seara

Doza — scade în I-a jumătate a sarcinii (utilizarea fetală a glucozei)
— crește în a II-a jumătate a sarcinii (hormonii sterolici cresc rezistența la insulină)
— scade în postpartum (dispare placenta).

Tratamentul complicațiilor

Tratamentul acidocetozei:

— insulină rapidă i.v., apoi repetată la 1 oră;
— lichide hipotone;
— soluții bicarbonatate cînd pH<7,1;
— K (potasiu).

Tratamentul disgravidiei:

— precoce
— tardive
{ cu mijloace cunoscute ținînd seama de efectele antiinsulinice ale drogurilor

Atitudinea obstetricală

Supravegherea intrapartum a fătului (foarte importantă):

urmărește
— vitalitatea fătului,
— creșterea și dezvoltarea sarcinii,
— vîrsta sarcinii,
— maturitatea fetală,

Mod de realizare prin folosirea
— ultrasunetelor,
— dozarea estriolului,
— teste de maturație fetală,
— teste de stres și non stres,
— dozarea HPL,

Ultrasunetele arată:

— macrosomie,
— dezvoltarea insuficientă fetală,
— malformații.

Atenție! în diabet cresc mai rapid diametrul abdominal și grosimea placentei și, mai încet, diametrul biparietal.

Estrioluria (în prezent cu valoare discutabilă)

— au valoare — după săptămîna 32—34;
  — mai important dozarea „în dinamică" repetat.

Aceasta are valoare prognostică; nu ! valorile absolute care sînt modificate și de alți factori (recoltare, eliminare renală, variație individuală):

— este semnificativă o scădere cu 30—35% față de valorile anterioare, individuale.
— *urmărirea MAF* — test de non stres (NST)
— test de stres la contracție (CST)
— monitorizarea cardiacă
— investigația lichidului amniotic.

Dintre aceste investigații, orice practician poate urmări ușor MAF, testul de non stres (NST) și de stres (CST), poate executa cîteva ultrasonograme și poate investiga și BCF.

Stabilirea momentului nașterii. Acest moment este cheia de boltă a atitudinii obstetricale și chiar rezultatul tuturor măsurilor întreprinse pînă la această dată.

Se cunoaște suferința fetală și riscul decesului fetal intrauterin la diabetice. Acest risc este crescut după 30 de săptămîni, fiind maxim în ultimele 4 săptămîni de sarcină.

Deci, toată arta obstetricianului este să scoată fătul din mediul intrauterin nociv, ba chiar fatal, dar acest făt să nu fie, totuși, un prematur care să moară din cauza insuficientei sale dezvoltări și sindromul de detresă respiratorie, frecventă la prematuri.

De fapt trebuie să apreciem 2 mari parametri și anume:

a. gradul de maturitate fetală;
b. suferința fetală de la începuturile ei.

Experiența clinică ,a datelor teoretice a impus cîteva date care trebuie cunoscute și avute în vedere:

1. înainte de săptămîna 35 (36) șansele de supraviețuire pentru făt sînt reduse din cauza prematurității;

2. dacă se întrerupe sarcina în săptămîna 35 (36) 37 se reduce riscul morții în uter, dar crește pericolul SDR (sindrom de detrasă respiratorie) și a morții neonatale; dacă maturitatea pulmonară este realizată, șansa fătului de a supraviețui crește;

3. dacă nu sînt complicații materne și nu este suferință fetală, sarcina va fi lăsată să evolueze pînă în săptămîna 38 (cu 3 săptămîni înainte de data probabilă a nașterii. Deci acesta este momentul prielnic;

4. după săptămîna 38, crește riscul morții fetale și al macrosomiei fetale. Nașterea poate fi permisă după săptămîna 38 pînă la săptămîna 40 numai la femei tinere, cu diabet descoperit în sarcină și fără antecedente obstetricale.

Trebuie să se țină seama, de asemenea, de semnele prognostice Pedersen și de antecedentele materne de născuți morți și morți neonatale.

Rezumînd, există 5 grupe de factori care determină timpul optim al delivrenței:

1. riscul decesului fetal sub 35—36 săptămîni și cu 3—4 săptămîni înainte de termen;
2. prezența sau nu a complicațiilor materne;
3. prezența sau nu a insuficienței fetale cronice;
4. semne care indică modificarea dezechilibrului diabetului în sarcină, cu agravarea bolii;

5. aprecierea prematurităţii fetale.

Atitudinea de a întrerupe sistematic sarcina la diabetice s-a modificat în sensul aprecierii cît mai bune a momentului optim, pentru a evita riscurile grave ale prematurităţii. De asemenea, momentul optim trebuie individualizat strict, neputîndu-se da o reţetă general valabilă. Acest moment, am văzut, trebuie judecat cu ajutorul examenului clinic şi a datelor paraclinice coroborate şi în dinamică. Acest moment optim ar putea fi în jurul săptămînii 38, dar cu corectivele menţionate.

Pacientele cu diabet gestaţional, cu valori normale ale glicemiei, cu urmărire atentă a diabetului şi monitorizare fetală, pot naşte la termen. Diabeticele gravide din clasa A pot, de asemenea, ajunge la termen, dacă sînt urmărite şi controlate satisfăcător.

În cazul sarcinilor la diabeticele insulinodependente, problema alegerii momentului optim se pune diferenţiat.

La o parturientă cu un făt apreciat în stare bună, printr-un test de non-stres (NST) reactiv şi un test de stres la contracţie (CST) negativ, se poate aştepta pînă aproape de termen — 38—40 de săptămîni.

Estrioluria are şi ea valoare, dar date din literatură, pe loturi mai mari, au arătat că, numai cu NST şi CST se poate aprecia starea fătului.

Dacă fătul începe să sufere, apreciere făcută printr-un test de non-stres NST reactiv şi test de stres pozitiv, se pune problema aprecierii maturităţii fetale.

Maturitatea fetală se apreciază ecografic şi prin dozările din lichidul amniotic. Dacă maturitatea fetală nu este evidenţiată ecografic pînă la săptămîna 36, şi raportul L/S lecitină — sfingomielină este $< 1,9$ sau a apărut în lichidul amniotic fosfatidilglicerolul, riscul prematurităţii, a morbidităţii şi mortalităţii prenatale este mare. În unităţile bine dotate şi antrenate pentru îngrijirea nou-născutului se poate permite a induce o naştere la o parturientă cu un raport L/S $< 1,9—1,5$ şi o apreciere ecografică sub 36—37 de săptămîni.

Modalitatea (calea) de terminare a naşterii. Aprecierea modalităţii de terminare a naşterii a dus şi duce încă şi acum la discuţii pro şi contra. Operaţia cezariană indicată la majoritatea cazurilor de autorii mai vechi a pierdut din teren.

Statistic s-a arătat că naşterea ideală, este atît pentru mamă cît şi pentru făt, naşterea declanşată spontan pe căi naturale cît mai aproape de termen. Din nefericire acest lucru nu este posibil totdeauna, cînd vrem să extragem un făt cu suferinţa fetală. Regula mai veche, că un travaliu nu poate să depăşească 12 ore la o gravidă diabetică s-a modificat în sensul că travaliul poate să dureze şi mai mult în condiţiile în care diabetul este controlat şi echilibrat şi fătul este urmărit prin toate mijloacele ce ne stau la dispoziţie în momentul de faţă.

Indiferent de modul de terminare al naşterii gravidele diabetice trebuie spitalizate din timp, după unii din săptămîna 32—33, iar după alţii în condiţiile urmăririi atente ambulatorii cu 1—2 săptămîni înaintea datei cînd dorim să nască gravida diabetică.

Naşterea pe căi naturale este naşterea ideală. Naşterea pe căi naturale se indică de obicei gravidelor care aparţin clasei A şi eventual B în condiţii favorabile adică:

1. bazin eutocic,
2. prezentaţie craniană,
3. monitorizarea fetală nu a arătat semne de suferinţă fetală,
4. greutatea fătului apreciată < 4 000 g.

Operaţia cezariană. Acceptată de unii fără rezervă, a început să scadă din cauza riscului major care îl incumbă pentru făt şi anume riscul sindromului de detresă respiratorie (RDS). Operaţia cezariană are ca frecvenţe cifre între 10—25% din toate cazurile de diabet. Indicaţiile operaţiei cezariene sînt:

a) clasa diabetului asociat sarcinii să fie între clasa C şi R cu preponderenţă în clasele E—R;

b) disproporţie fetopelviană, prin macrosomia fetală apreciată la valori peste 4 000 g;

c) vîrsta mamei peste 30—35 ani cu antecedente recurente (feţi morţi sau malformaţi) şi cu un diabet care evoluează de un timp mai îndelungat;

d) complicaţii materne de tipul toxemiei.

Atitudinea medicală în travaliu şi la naştere. Impune un tratament adecvat în vederea menţinerii homeostaziei metabolismului glucidic în condiţiile particulare ale travaliului şi naşterii pe cale naturală şi prin cezariană.

Travaliul reprezintă sau este echivalentul unui travaliu muscular intens care creşte nevoia de glucoză şi reduce necesarul de insulină. Tot în această perioadă intervin şi alţi factori perturbatori ai mecanismului metabolismului glucidic cum ar fi stresul, frica, emoţiile, hipercorticismul, femeia nu se alimentează. În acest context, pot apărea dezechilibre ale homeostaziei glicemice, atît în plus — hiperglicemia cît şi în minus — hipoglicemia maternă. Modificările echilibrului glucidic au repercusiuni grave la făt, repercusiuni discutate la capitolul „Influenţa diabetului asupra produsului de concepţie". În acest sens scopul tratamentului este menţinerea glicemiei cît mai aproape de limitele fiziologice.

Înainte de naştere se administrează o perfuzie care conţine: 500 ml glucoză 5% şi insulină cu acţiune rapidă. Doza de insulină va fi de 8 U la 8 ml NaCl 9‰. Dozele se ajustează mereu în funcţie de dozarea glicemiei la o oră interval, pentru a menţine glicemia la valori normale (mai degrabă către limitele superioare).

Doza de insulină va fi jumătate din doza obişnuită. Perfuzia se menţine pînă cînd femeia începe să se alimenteze singură, şi se reia administrarea de insulină subcutanat.

Doza de insulină rămîne mai mică 1—3 zile, femeia rămînînd chiar fără insulină. Glicemia se dozează de 2—3 ori pe zi în primele 2 zile, ulterior o dată pe zi.

În naşterea prin operaţie cezariană, în dimineaţa intervenţiei se impune o perfuzie cu glucoză de 10% şi insulina se administrează la jumătate din doza anterioară.

Măsurile de anestezie şi reanimare sînt cele obişnuite, dar se va ţine seama de modificările metabolice ale diabetului, de tendinţa la cetoacidoză, modificările fluxului plasmatic renal etc.

Atitudinea în postpartum. Expulzia placentei duce la scăderea, cum am văzut, la începutul capitolului de fiziologie, a hormonilor diabetogeni antagonişti insulinici ceea ce determină diminuarea rapidă a necesarului de insulină. Astfel în primele ore după naştere necesarul de insulină este mult scăzut, nivelurile de insulină care trebuie administrate fiind în funcţie de curba glicemiei şi a glicozuriei. Supradozarea insulinei duce la hipoglicemie cu urmările grave cunoscute. Măsura practică va consta în menţinerea perfuziei cu glucoză şi diminuarea cantităţii de insulină administrată în funcţie de glicemie şi glicozurie după Scala Sliding).

Alăptarea. Este permisă la diabetice dacă fătul este matur.

În aceste condiţii doza calorică va trebui să fie crescută cu 600—800 kcal/zi şi atunci doza de insulină va fi modificată în consecinţă.

Îngrijirea neonatală a fătului. Am arătat riscurile neonatale ale fătului extras de la mamele cu diabet.

Morbiditatea şi mortalitatea perinatală sînt funcţie de factori multipli: prematuritate, sindromul de detresă respiratorie, perturbările glicemice şi, mai ales, hipoglicemia, hipocalcemia, hipomagnezemia.

Pediatrul neonatolog cunoaşte acest lucru şi va trebui să fie prezent încă din timpul naşterii împreună cu obstetricianul, în sala de naştere.

Un prim aspect este consultarea cu atenţie a nou-născutului şi inventarierea eventualelor malformaţii congenitale. Imediat după naştere se va practica un minim de investigaţii constînd în dozarea glicemiei la 30 de minute, investigaţia echilibrului acidobazic, a calciului şi a magneziului, bilirubinemiei, hematocritului etc.

Se indică ca nou-născutul să fie introdus în incubator pentru a evita hipotermia.

Alimentaţia nou-născutului — lucru important de precizat — este bine să se facă cît mai precoce, la 2—4 ore, pentru a preveni hipoglicemia. Dacă hipoglicemia a apărut şi nu s-a modificat după administrarea uneia sau mai multor mese de lapte se introduce o perfuzie cu glucoză 10% 8—10 mg/kg/corp/minut. Dacă hipoglicemia se manifestă şi cu simptome clinice, se administrează glucoză 20% i.v. 2—4 ml/kg/corp/minut. Altă modificare metabolică care trebuie tratată neapărat la nou-născutul din mame diabetice este hipocalcemia.

Se adaugă de rutină 1—2 ml Ca glicemic 10% la fiecare masă, iar dacă apar semne clinice de hipocalcemie, calciu gluconic i.v. 5% — 4 ml. Tulburările date de hipomagnezemie se vor trata cu sulfat de magneziu — 10%.

Nou-născutul din mamele diabetice este un produs de concepţie fragil, prematur cu tulburări metabolice şi hidroelectrolitice care va trebui urmărit atent.

Concluzii

1. Prognosticul matern s-a îmbunătățit net la gravidele cu diabet, mai ales după introducerea pe scară largă a insulinei.

2. Prognosticul fetal a fost și el îmbunătățit, dar nu în aceeași măsură cu cel matern, mortalitatea perinatală a scăzut vertiginos de la 30—40% la valori apreciate ca foarte bune, de 5—7%.

3. Influența sarcinii asupra diabetului și invers poate fi net ameliorată printr-un tratament adecvat și precoce cunoscînd modificările glicemice în sarcina cu diabet.

4. Riscul fetal este în continuare mare și se vor folosi toate măsurile de urmărire și monitorizare a fătului în viața intrauterină.

5. Conduita practică impune neapărat o conduită profilactică de urmărire a diabetului, strictă, din prima pînă în ultima zi de gestație, aceasta fiind de fapt cheia succesului.

6. Tratamentul medical este la fel de important de cunoscut și urmat (poate chiar mai important) ca și conduita obstetricală.

7. Conduita obstetricală își are momentul cel mai important, în stabilirea adecvată a momentului nașterii, în așa fel încît să fie prevenită prematuritatea, dar și suferința fetală sau chiar moartea fetală.

8. Trebuie acordată cea mai mare atenție îngrijirii neonatale a fătului, de aceasta depinzînd de multe ori supraviețuirea lui.

9. Urmărirea unei sarcini cu risc crescut prin asocierea diabetului, nu se poate face decît în echipă complexă: diabetolog — obstetrician — pediatru.

Stabilirea momentului terminării nașterii. Este cheia atitudinii obstetricale, în funcție de:

— gradul de maturitate fetală;

— momentul cînd mediul uterin a devenit nociv fătului și a început suferința fetală.

De reținut: riscul morții fetale crește după 30 de săptămîni de gestație și este maxim în ultimele 4 săptămîni.

Nu se pot da rețete general valabile.

Diabetul trebuie echilibrat, astfel ca fătul să ajungă pînă în săptămîna 38—39 (pînă atunci riscul prematurității este mare, putînd duce la moartea fătului).

Deci, nașterea ar fi ideal să se desfășoare cu 3 săptămîni înainte de termen, deci săptămîna 38—39.

La femeile diabetice insulinodependente cu un test de non-stres (NST) nereactiv și de stres (CST) negativ se poate aștepta pînă în săptămîna 39—40.

Dacă nu s-a ajuns la maturitate fetală, ceea ce se poate evidenția:

— ecografic (< săptămîna 37—38);

— raport L/S < 1,9—2;

— lipsa în lichidul amniotic a fosfatidilglicerolului, atunci riscul prematurității și mortalității perinatale este inacceptabil și nu are rost declanșarea nașterii pe orice cale.

Modalitatea de terminare a naşterii:

— ideal — naşterea pe căi naturale;
— operaţie cezariană — acceptată de unii fără rezerve.

Indicaţii
- — pentru extragerea fătului cu suferinţă fetală are însă şi alte indicaţii
- — şi anume: funcţie de clasa diabetului C—R preponderent E—R
- — disproporţie cefalo-pelvină (feţi macrosomi)
- — antecedente încărcate (morţi fetale repetate)
- — complicaţii materne

Atitudinea medicală în travaliu

Travaliul reprezintă un exerciţiu muscular care creşte nevoia de glucoză şi reduce necesarul de insulină; dar femeia prezintă şi frică, stres, emoţii — hipercorticism.

Toţi aceşti factori perturbă echilibrul glucidic.

Indicaţii de tratament în consecinţă:

în naşterea pe căi naturale
- — perfuzie cu glucoză 500 ml + 8 U.I. insulină, dar cu dozarea glicemiei din oră în oră şi ajustarea tratamentului în funcţie de valorile glicemiei;
- — doza de insulină: jumătate din cea folosită obişnuit;

în cezariană
- — perfuzie cu glucoză în dimineaţa operaţiei;
- — insulină la 1/2 de doză

Postpartum

Scade necesarul de insulină (se elimină placenta).

Tratament — menţinerea perfuziei cu glucoză;
— insulina la 1/2 din doza administrată obişnuit şi urmărirea cît se poate de frecvent a glicemiei şi glicozuriei.

Alăptarea

— permisă;
— în atari condiţii doza calorică va fi crescută şi, deci, va creşte şi necesarul de insulină.

Bibliografie selectivă

1. Berland M. şi colab. — Grossesse chez la diabétique: grossesse physiologique?, *Rev. fr. Gynécol. Obstet.*, 1983, 78, 5, 377—384.
2. Chabot V. A. — Le diabète gestationnel, *Méd. et Hyg.*, 1985, 43, nr. 1597, 449—459.
3. Connel F. A. şi colab. — Diabetes in pregnancy: A populationbased study of incidence, referal for care and perinatal mortality, *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1985, 151, 5, 589—603.
4. Ferroni K. M. şi colab. — What affects fetal pulmonary maturation during diabetic pregnancy, *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1984, oct., 150, 3, 270—274.
5. Foidart J. M. — Diabète et grossesse, *Rev. Méd. Liège*, 1985, 40, 4, 117—130.
6. Golde S. H. şi colab. — The role of monstress test, fetal biophysical profile, and contraction stress tests in the antpatient management of insulin-requiring diabetic pregnancy?, *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1984, 143, 3, 269—273.
7. Kühl C., Molsted-Pederson L. — L'influence d'un controle métabolique strict sur l evolution de la grossesse chez les diabétiques et leurs enfants, *Méd. et Hyg.*, 1985, 43, nr. 1626, 2 920—2 922.
8. Monier D. şi colab. — Diabetes and pregnancy perinatal mortality and morbidity, 1975—1980, *Union Méd. Canada*, 1981, 110, 996—998, 1004.
9. Muylder X. — Diabète gestationnel: l'urgent besoin d'un consensus, *J. Gynéc. Obstet. Biol. Reprod.*, 1985, 13, 2, 213—222.

10. **Şerban V., Băcanu G.** — Diabetul zaharat şi sarcina, partea 1, *Viaţa medicală*, 1986, feb. nr. 2, 57—61.
11. **Şerban V., Băcanu G.** — Diabetul zaharat şi sarcina, partea 2, *Viaţa medicală*, 1986, mart. nr. 3, 97—101.
12. **Şerban V., Băcanu G.** — Diabetul zaharat şi sarcina, partea 3, *Viaţa medicală*, 1986, 4, apr., 151—157.
13. **Teodoru G. C., Elisabeta Maior, Constantinescu A.** — Diabetul şi sarcina, nota 1, *Rev. Obstet. Gynécol.*, 1979, ian.—martie, 1, 1—25.
14. **Teodoru G. C., Elisabeta Maior, Constantinescu A.** — Diabetul şi sarcina, nota 2, *Rev. Obstet. Gynecol.*, 1979, aprilie—iunie, 2, 113—135.
15. **Tsai M. J.** şi colab. — Amniotic fluid phosphatidyl glycorol in diabetic and control pregnants patients at different gestational lenghts, *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1984, 4, 388.
16. **Watkins P. J.** — Congenital malformation and blood glucose in diabetic pregnancy (Editorial), *Brit. Med. J.*, 1982, 284, nr. 6 326, 1 357—1 358.
17. Diabetes in pregnancy, *Editorial Lancet*, 1985, 1, nr. 8 435, 961—962.

9. BOLILE HEMATOLOGICE ȘI SARCINA

Anca Popescu

I. Anemiile

Definiție. Anemia este cea mai obișnuită afecțiune hematologică, diagnosticată în timpul sarcinii. Preexistentă sarcinii sau indusă de ea, anemia este întotdeauna agravată de sarcină. Este rar o complicație serioasă, dar recunoașterea, identificarea și tratamentul ei sînt esențiale pentru o conduită obstetricală adecvată, fiind cunoscute consecințele grave ale unei anemii severe atît asupra mamei cît și asupra fătului.

În general, anemia se caracterizează prin scăderea concentrației de Hb, care poate fi relativă sau absolută. Diferențele observate între nivelurile de Hb la gravidă și negravidă, asociate cu modificările fiziologice ale aparatului circulator induse de sarcină, complică definirea anemiei la femeia gravidă. Creșterea volumului plasmatic în sarcina normală, cu reducerea aparentă a numărului de eritrocite, determină o anemie relativă, termen, în realitate, impropriu, deoarece caracterizează un proces normal specific sarcinii. Valorile normale ale Hb în sarcină scad de la 14 la 11 g% în ultimul trimestru, iar hematocritul scade de la 41 la 37,5%, la termen. Se admite, în mod obișnuit, că scăderea Hb sub 11% și a Ht sub 35% definește la gravidă prezența unei anemii reale sau absolute.

De reținut:
- limita inferioară normală a concentrației de Hb în sarcină este de 12 g%;
- zona cuprinsă între 11—12 g% poate fi considerată ca suspectă;
- valoarea Hb sub 11 g%, chiar în condițiile hemodiluției induse de sarcină indică prezența anemiei.

Starea de graviditate necesită o serie de modificări fiziologice și biochimice, adaptative, care să asigure un aport suplimentar de oxigen și substanțe nutritive pentru făt, placentă, uter și țesutul mamar. Aceste adaptări fiziologice presupun alterări semnificative ale volumului plasmatic și eritrocitar și sînt consecința directă a interacțiunii unor mecanisme hormonale.

Volumul plasmatic crește progresiv pînă în săptămînile 34—36 de sarcină, rămînînd apoi în platou pînă la termen. Crește lent pînă în săptămîna a 6-a, apoi ritmul de creștere se accelerează atingînd valori care depășesc cu 45—50% pe cele anterioare sarcinii. Creșterea este, în medie, de 1 200 ml la primipară, de 1 500 ml la multipară, în sarcina gemelară putînd să depășească 2 000 ml. Scăderea volumului plasmatic la sfîrșitul sarcinii semnalată de unii autori, pare să fie un artefact legat de compresiunea venei cave de către uterul gravid, apărînd doar în decubit dorsal (Chesley, 1972). După naștere, volumul plasmatic revine la valorile anterioare sarcinii în 7—8 săptămîni. Se poate presupune că volumul plasmatic crește datorită retenției hidrosaline, consecutivă secreției mărite de estrogeni, aldosteron, cortizol, prolactină și hormon lactogen placentar, prezenți în plasmă înainte de săptămîna a 6-a de gestație. Alterarea balanței sodiului și creșterea sensibilității sistemului vascular matern la aldosteron și prolactină contribuie la menținerea hidremiei în sarcină pînă la termen.

Volumul eritrocitar începe să crească între săptămînile 10—20 de sarcină și continuă pînă la termen. Este în jur de 50 ml în săptămîna 20, de 150 ml la 30 de săptămîni și de 250 ml la termen, valoare ce depășește cu 26% pe cea anterioară sarcinii. Revine la valori normale la aproximativ 60 de zile de la naștere.

Elementele figurate: prin creșterea volumului plasmatic și eritrocitar se produce o scădere progresivă a numărului de eritrocite pe mm^3, atingînd valoarea cea mai scăzută la 90 de zile din momentul fecundației, după care se înregistrează o ușoară creștere la mijlocul sarcinii. Aceste valori rămîn constante pînă la termen. În sarcină, numărul de eritrocite variază între 3 700 000—3 800 000/mm^3. Această valoare nu este reală, ci numai aparentă, datorită hemodiluției provocate de creșterea volemiei, în realitate numărul hematiilor fiind crescut. Volumul globular mediu rămîne, în general, constant pe parcursul sarcinii. Macrocitoza, întîlnită uneori în sarcina normală, se datorește deficitului de fier sau acid folic. Concentrația medie de hemoglobină diminuează de la 14 g% (valoare normală anterioară sarcinii) la 11—12 g% în sarcină. Scăderea este maximă la mijlocul sarcinii, cu o ușoară creștere la termen; se constată variații ale concentrației medii de Hb în funcție de o serie de parametri, precum altitudinea, condițiile fizice, activitate, metode de determinare. În același timp scad și valorile hematocritului de la 45% înaintea sarcinii la 34—36% în sarcină. Fragilitatea globulară crește, fiind maximă către săptămîna a 32-a de sarcină.

Scanned with OKEN Scanner

Leucocitele cresc în sarcină progresiv, atingînd la termen valori între 10 300—10 500/mm^3. Hiperleucocitoza se accentuează în travaliu, revenind la normal după 6 săptămîni de la naştere.

Eritropoieza. Reticulocitoza, creşterea volumului globular şi hiperplazia măduvei reprezintă indicatori ai accelerării eritropoiezei în sarcină. Activitatea eritropoietinei este crescută în timpul sarcinii, cu nivel maxim la mijlocul ei, revenind la valori normale pregravidice la 6 săptămîni după naştere. Atît eritropoieza cît şi activitatea eritropoietinică sînt dependente de numeroşi factori legaţi de microelemente (fier, vitamine, acid folic), alţii de acţiunea hormonilor placentari (estrogeni, progesteron, hormon lactogen placentar).

Epidemiologie

Incidenţa anemiilor în timpul sarcinii variază considerabil, între 15—75%, în funcţie de multipli factori socioeconomici şi biologici ca: vîrsta, mediu social, profesie, paritate, antecedente. Anemia survine mai frecvent la grupurile de populaţie cu nivel socio-economic scăzut şi care nu beneficiază de asistenţă medicală adecvată. De asemenea, s-a constatat apariţia cu o frecvenţă crescută a unor anumite tipuri de anemie, în funcţie de repartiţia geografică şi rasă (ţalasemia apare predominant la populaţiile mediteraneene, anemia falciformă este caracteristică rasei negre).

Factori de risc materno-fetali

Factori de risc materni. Sarcina care evoluează cu anemie prezintă un risc crescut de apariţie a unor complicaţii materne. Complicaţiile pot fi consecinţa directă a anemiei, atunci cînd valoarea Hb scade sub 6 g% (insuficienţă cardiacă cu debit crescut şi cu oxigenare crescută a ţesutului cardiac); pentru valori ale Hb cuprinse între 6—11% s-a constatat asocierea mult mai frecventă cu preeclampsia şi eclampsia (Roszowski, Wojeicka — 1966), anomalii placentare ca: *placenta praevia*, decolare prematură de placentă normal inserată (Hibbard B. M., Jeffcote T.N.A., Pritchard J. A., 1966, Benedechy J., Callender S., Evans J. R., 1966), diverse distocii în travaliu. Morbiditatea maternă este grevată, de asemenea, de incidenţa crescută în postpartum a complicaţiilor hemoragice şi infecţioase (tabelul 9.1).

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 9.1.

COMPLICAŢIILE MATERNE ÎN SARCINA CU ANEMIE

Anemia severă (Hb 6 g%) — Insuficienţă cardiacă cu debit crescut
Anemia moderată sau uşoară — hemoragii în postpartum — complicaţii infecţioase în lăuzie — preeclampsia şi eclampsia — anomalii placentare (*placenta praevia,* decolare de placentă normal inserată); — diverse distocii în travaliu

Factori de risc fetal. Consecinţele anemiei materne asupra fătului sînt mai puţin cunoscute. Dacă în anemia severă (sub 6 g%) se poate stabili o legătură directă (suferinţă fetală, moarte intrauterină a fătului), în formele uşoare sau medii, efectele anemiei asupra fătului sînt mai puţin clare, existînd, totuşi, o creştere a frecvenţei prematurităţii, avortului şi mortalităţii neonatale (Roszowski, Wojeicka, 1966, Mc Gregor M., 1963).

Clasificarea anemiilor în sarcină

Se poate face în funcţie de multipli factori etiologici, fiziopatologici şi morfologici. Pentru clinician, considerăm ca fiind cea mai utilă clasificare bazată pe criterii etiologice:

— Anemii dobîndite:
- — Anemia prin deficit de fier;
- — Anemia prin carenţe vitaminice (B_{12}, acid folic);
- — Anemii posthemoragice (avort, anomalii placentare etc.);
- — Anemia postinfecţioasă;
- — Anemii hemolitice;
- — Anemia aplastică sau hipoplastică;
- — Anemia de cauze necunoscute (anemia refractară).

— Anemii ereditare:
- — Drepanocitoza (anemia falciformă);
- — Anemiile hemolitice enzimopenice (deficit de G6PD, piruvatkinază);
- — Alte hemoglobinopatii;
- — Anemii hemolitice ereditare fără hemoglobinopatii.

Cele mai frecvente anemii întîlnite în sarcină sînt anemiile carențiale (în special cele prin deficit de fier și acid folic), anemiile posthemoragice și anemia refractară.

Diagnostic

Diagnosticul anemiei gravidice se stabilește pe baza anamnezei, examenului clinic și investigațiilor de laborator. Anamneza poate releva prezența unei afecțiuni hematologice, ereditare sau dobîndite, precum și un trecut ginecologic și obstetrical relevant pentru posibilitatea apariției anemiei. Tabloul clinic este puțin caracteristic în formele ușoare sau moderate de anemie, putînd fi suprapus modificărilor fiziologice proprii stării de gestație. Totuși, există anumite semne clinice proprii unui anumit tip de anemie, dar care apar doar în formele severe (Hb 6—8 g%):

— cianoza în methemoglobinemia congenitală,

— glosita Hunter și tulburări neurologice în anemia megaloblastică,

— sindromul Plumme-Vinson în anemia prin deficit de fier.

Investigațiile paraclinice stabilesc, în final, prezența anemiei, cauzele ei, unice sau multiple, precum și tipul de anemie.

Scăderea sub 11 g% și a hematocritului sub 35% indică prezența anemiei. Pentru formele ușoare și medii, următoarele investigații furnizează date suficiente pentru stabilirea tipului de anemie:

— fierul plasmatic,
— capacitatea de legare a fierului,
— concentrația medie de Hb,
— feritina plasmatică,
— frotiul din sîngele periferic.

În formele severe sau care nu răspund la tratament (anemii refractare) sînt necesare teste hematologice suplimentare ca: determinarea numărului de reticulocite, leucocite, trombocite, precum și puncția medulară. Valorile normale ale constantelor hematologice în sarcină sînt redate în tabelul 9.2. În anumite condiții, concentrația plasmatică a hemoglobinei, fragilitatea eritrocitară, dozarea bilirubinei serice, contribuie la stabilirea diagnosticului etiologic al anemiei. Vom analiza ulterior diferitele tipuri de anemii, prezentînd, cu această ocazie, protocolul de investigație, specific fiecăruia.

Rezumat

Indicele de frecvență al anemiei, în sarcină, variază între 15 și 75%, fiind determinat de eșantionul de populație studiat, condițiile socio-economice și de funcționalitatea consultației prenatale.

Tabelul 9.2

TESTE UZUALE ȘI SPECIFICE ÎN DIAGNOSTICUL ANEMIEI ÎN SARCINĂ

	Valoare	Variații
Teste uzuale		
Hemoglobina	12—13 g%	
Hematocrit	37—42%	
Eritrocite	4—5 mil/mm³	Valoare scăzută în primul trimestru, cu creștere progresivă spre sfîrșitul sarcinii
Volumul mediu corpuscular (VMC)	80—96 μ	
Concentrație medie de Hb (CHEM)	32—36%	
Reticulocite	0,5—1%	
Teste specifice		
Fierul seric	60—120 g%	Variații zilnice
Feritină serică	10—200 g/l	
Trombocite	230 000—400 000/mm³	Cresc după naștere la 600 000 în ziua a 10-a
Măduva osoasă	Fără schimbări semnificative în sarcină	
Folații serici	2—10 μg/ml	Variații zilnice

Scăderea concentrației de Hb sub 11 g% și a Ht sub 35%, definesc la gravidă prezența unei anemii absolute. Cele mai frecvente anemii întîlnite în sarcină sînt anemiile carențiale (deficit de fier, acid folic), posthemoragice și refractare. Efectele anemiei asupra mamei și fătului sînt directe, cînd valorile Hb scad sub 6 g% și indirecte la valori ale Hb ușor sau moderat scăzute.

Diagnosticul anemiei în sarcină presupune investigații complexe pentru stabilirea etiologiei și tipului de anemie.

1. *Anemia prin deficit de fier*

(anemia ferriprivă)

Este cea mai frecventă anemie diagnosticată în sarcină, cu un indice de frecvență variind între 75—80% din totalul anemiilor gravidice (Pritchard J. A., 1976, Juspan F., 1977, Mc Fee J. G., 1977).

Se instalează ca urmare a decalajului între necesitățile crescute de fier în sarcină și depozitele de fier diminuate prin:

— aport insuficient (dietă necorespunzătoare);

— pierderile ferice din: cursul menstruațiilor prelungite, sarcini-

lor anterioare, sîngerărilor de altă natură (avorturi, afecţiuni ginecologice diverse).

Astfel, Ian Donald, 1979, consideră că sub 50% din femei prezintă la începutul sarcinii valori ale hemoglobinei în jur de 10 g% şi doar 30% au valori între 11—12 g%, în timp ce Barat, 1983, şi Monsen, 1967, constată că 15—20% din femeile din SUA au depozitele de fier diminuate în perioada fertilă. Barnes consideră că majoritatea femeilor au la debutul sarcinii rezervele de fier diminuate la 500 mg, 250 mg sau chiar mai puţin.

Rezultă din consideraţiile anterioare necesitatea cunoaşterii metabolismului fierului în mod normal, precum şi pe parcursul sarcinii.

Patofiziologie şi diagnostic. Cantitatea totală de fier conţinută în organismul femeii adulte a fost estimată la 3,5 g şi este repartizată în următoarele compartimente:

— 60—70% conţinută de hemoglobina circulantă,

— 20—30% ca fier depozit (feritină şi hemosiderină) în ficat, splină şi măduvă,

— 5—10% în mioglobină, fier celular şi fier de transport (Holly R. G., 1965).

Astfel, teoretic, aproximativ 1 g fier este prezent în depozite. Studiile efectuate, au demonstrat însă prezenţa unor depozite de fier mult mai reduse, în jur de 350 mg sau chiar 254 mg, atît la primipare cît şi la multipare (Pritchard J. A., Mason R. A., 1967).

Cantitatea totală de fier necesară în sarcină este de aproximativ 700—1 150 mg (Bell W., 1977, Pitkin R. M., 1977, Pritchard J. A., 1967), din care:

— 250—300 mg sînt transferate fătului printr-un mecanism activ, placentar, unidirecţional,

— 400—600 mg sînt conţinute de hemoglobină,

— 25—100 mg sînt prezente în sîngele placentar şi

— 280 mg sînt pierdute prin excreţia zilnică a 1 mg de fier în urină, transpiraţie etc.

Cantitatea de fier necesară pe parcursul sarcinii creşte progresiv, fiind maximă în ultimul trimestru (5—6 mg/zi). Deşi absorbţia gastro-intestinală a fierului creşte cu 10%—15% în ultimele două trimestre, ea nu poate să asigure decît 80% din necesităţile zilnice de fier. În condiţiile în care majoritatea femeilor au depozite insuficiente de fier la debutul sarcinii (în jur de 350 mg), se impune o suplimentare a aportului de fier, atît prin dietă cît şi prin profilaxia zilnică cu o tabletă de 300 mg de sulfat de fier care conţine 60 mg de fier elementar.

Deficitul de fier se instalează progresiv, parcurgînd următoarele etape:

a. reducerea sau dispariţia depozitelor de fier, reflectată prin scăderea feritinei plasmatice de la 100 ± 60 mg/ml la 16—20 mg/ml;

b. scăderea fierului plasmatic sub 30 mg/ml şi creşterea capacităţii de legare a fierului peste 350 mg/ml, fără anemie (Hb, Ht, CMH în limite normale);

c. dezvoltarea unei anemii normocrome şi normocitare (Hb mai mic de 11 g%; Ht = 35%);

d. apariția unei anemii hipocrome, microcitare caracterizată prin: Hb mai mică de 10 g%, Ht mai mic de 33%, CMH sub 28%, fierul plasmatic mai mic de 30 mg/ml, creșterea capacității de legare a fierului la mai mult de 400 mg/ml.

Frotiul sanguin este caracterizat prin prezența unor celule roșii, mici, rotunde, cu centrul palid (anemie hipocromă, microcitară).

De obicei, deficitul de fier este diagnosticat în ultimul stadiu de anemie hipocromă microcitară, în cadrul consultației periodice. În acest context este suficientă dozarea Hb, a Ht și a fierului plasmatic. Pentru un diagnostic etiologic de finețe sînt necesare investigații suplimentare: dozarea feritinei plasmatice, capacitatea de fixare a fierului, concentrația de protoporfirină. Asemenea investigații sînt însă laborioase și costisitoare, motiv pentru care nu se folosesc în practica curentă.

Puncția medulară, metodă terapiinvazivă traumatizantă, nu este, în general, indicată la gravide.

Profilaxie și tratament. Pentru a preveni apariția anemiei, orice gravidă necesită un aport suplimentar de fier. În sarcina normală, cu Hb mai mare de 12 g%, în primul trimestru de sarcină, cantitatea de fier/zi este suficientă începînd din săptămîna a 16-a de sarcină.

În anemia manifestă (Hb mai mică de 11 g%), doza de 180 mg fier, în trei prize după mese, este suficientă. Răspunsul terapeutic este rapid, observîndu-se o creștere a numărului de reticulocite din a 5-a zi de la debutul administrării preparatelor pe bază de fier.

Pentru a reface depozitele de fier, terapia marțială va fi continuată timp de 3 luni, după corectarea anemiei (Pritchard și Mason, 1964).

Intoleranța gastrointestinală la preparatele marțiale se întîlnește la 10% din paciente și se caracterizează prin vărsături și diaree. În aceste situații, doza se reduce, sau preparatele se administrează înaintea meselor principale.

Terapia parenterală este indicată la gravidele cu anemie severă (Hb mai mică de 8 g%), depistată în ultima lună de sarcină sau la pacientele cu tulburări gastrointestinale accentuate, consecutive administrării preparatelor pe bază de fier pe cale orală.

Preparatele parenterale se pot administra intramuscular sau intravenos, soluțiile conținînd 50 mg fier/ml. Deoarece doza maximă admisă pe 24 de ore este de 2 ml, injecțiile se repetă pînă la corectarea anemiei.

Datorită efectelor secundare multiple și, uneori, foarte grave (cefalee, mialgii, artralgii, febră, flebită, hemoliză sau anafilaxie), la gravide cu anemii severe sau la gravidele pregătite pentru o intervenție chirurgicală, se preferă transfuziile de masă eritrocitară, hematii spălate etc.

Acidul folic administrat în doză de 1 mg/zi în asociere cu preparatele pe bază de fier, nu determină rezultate mai bune (Pritchard și Mason, 1964).

În concluzie:

— În mod obişnuit, deficitul de fier în sarcină este detectat odată cu instalarea anemiei propriu-zise, exprimată prin scăderea Hb sub 11 g% şi a Ht sub 35%;

— Insuficienţa depozitelor de fier în sarcini, la majoritatea gravidelor, impune profilaxia cu preparate pe bază de fier din primul trimestru de sarcină (60 mg fier/zi);

— În anemia propriu-zisă, doza zilnică este de 180—200 mg, continuată încă 3 luni de la corectarea anemiei;

— Preparatele marţiale parenterale sînt de evitat (datorită efectelor secundare grave), în favoarea transfuziilor.

2. *Anemiile megaloblastice în sarcină*

Anemiile megaloblastice se caracterizează prin prezenţa globulelor roşii macrocitare şi a neutrofilelor hipersegmentate în sîngele periferic şi prin apariţia megaloblastelor în măduvă.

Anemiile megaloblastice din sarcină sînt, cel mai adesea, rezultatul unor carenţe vitaminice (de obicei de acid folic). Ele pot apărea, de asemenea, şi în cadrul unor afecţiuni hemolitice, prin consum crescut de acid folic. Deficitul de vitamina B_{12} este rar o cauză de megaloblastoză în timpul sarcinii.

A. Anemia megaloblastică prin deficit de acid folic

Incidenţa acestei complicaţii este estimată între 1% şi 30% din totalitatea sarcinilor cu făt unic, fiind determinată de grupul de populaţie studiat. În ţările cu nivel socio-economic ridicat, indicele de frecvenţă variază între 1% şi 4%, în timp ce la populaţiile cu nivel economic scăzut, frecvenţa este mult crescută, situîndu-se între 20% şi 30% (Hibbard B. M., 1964, Rothman D., 1970, Kitay D. D., 1969).

În sarcina gemelară, anemia survine cu o frecvenţă cuprinsă între 15% şi 25% (de 8 ori mai mult ca în sarcina cu făt unic — Chanarin I., 1969, Stone M. L., 1967).

Deficitul de acid folic, fără anemie, este mult mai frecvent, între 9,5% şi 30% (Streiff R. R., 1967, Bitran J. D., 1977).

Patofiziologie. Organismul nu are posibilitatea de a sintetiza acidul folic. El se găseşte în formă naturală într-o varietate de plante şi microorganisme, organismul asigurîndu-şi necesităţile prin dietă. Cantitatea zilnică necesară de acid folic este de 50 µg, organismul conţinînd în mod normal 5 mg folaţi ca rezervă.

Sarcina necesită cantități sporite de acid folic, circa 100 µg/zi, valori care ating 300—400 µg în ultimul trimestru, datorită, probabil, unui transfer activ, unidirecțional de la mamă la făt.

Necesitățile materne și fetale crescute, scăderea absorbției intestinale, excreția crescută a folaților în urină, caracterizează metabolismul acidului folic în sarcină (Chanarin I., 1967, Rothman D., 1970), ceea ce impune un aport crescut de folați de la 0,4 mg/zi în afara sarcinii, la 0,5—1 mg/zi în sarcină.

Chiar în sarcini normale se constată o scădere a valorii folaților plasmatici începînd din săptămîna a 16-a de sarcină, în condițiile unei alimentații deficitare în acid folic. În lipsa unei aport suplimentar de folați, rezervele materne se epuizează, instalîndu-se inițial deficitul de acid folic, apoi anemia megaloblastică propriu-zisă.

În final, deficitul de acid folic determină apariția anemiei megaloblastice printr-un mecanism care afectează replicarea ADN-ului, deficiența sa afectînd în mod particular sinteza timidinei.

Diagnostic. Majoritatea cazurilor de anemie megaloblastică sînt diagnosticate în ultimul trimestru de sarcină sau în lăuzie (Rae P. G., Robb P. M.), fiind, de obicei, o anemie gravă, cu valori ale Hb între 3—5 g%. Tabloul clinic se caracterizează prin:

— paloare marcată, cu tentă icterică,
— astenie profundă, anorexie,
— glosita Hunter,
— tulburări digestive (vărsături, diaree),
— subicter,
— rareori febră,
— edeme, proteinurie,
— insuficiență cardiacă congestivă în formele severe.

Din punct de vedere hematologic, se constată o scădere importantă a Hb (sub 5 g%); globulele roșii sînt mult diminuate, în jur de 2 milioane; volumul corpuscular mediu crește mult, depășind 110 μ^3 (macrocitoză); concentrația medie corpusculară de hemoglobină suferă, de asemenea, o creștere semnificativă.

Examinarea frotiului din sîngele periferic stabilește cu precizie diagnosticul de anemie megaloblastică. Modificările caracteristice pe frotiu, în anemia megaloblastică, includ:

— prezența leucocitelor polimorfonucleare hipersegmentate și, ocazional, macropolicitele,

— macrocitoza, semn clasic, poate fi, de cele mai multe ori, mascată prin prezența unui deficit de fier, care coexistă frecvent cu deficitul de folați la femeia gravidă.

Prezența leucocitelor hipersegmentate și a megaloblaștilor în măduvă, absentă în anemia feripriva, impun diagnosticul corect. În formele severe, numărul leucocitelor și al trombocitelor scade. Reticulocitoza este crescută de cele mai multe ori.

Dozarea folaților în plasmă și urină, la femeia gravidă, nu dă rezultate concludente, deși anemia este prezentă. Deseori diagnosticul

Scanned with OKEN Scanner

este stabilit după ce, în urma instituirii terapiei cu acid folic, se obține o ameliorare evidentă a simptomatologiei.

Analize uzuale:

— hemoleucograma,
— trombocite,
— frotiu din sîngele periferic.

Analize suplimentare:

— puncția medulară,
— dozarea folaților în sînge și urină.

Tratament. Administrarea de acid folic la toate gravidele, în scop profilactic, a fost considerată riscantă, datorită posibilității mascării unei anemii prin vitamina B_{12} (Willovghby M.L.N., 1977).

La anumite grupări de populație, cu alimentație deficitară, profilaxia este, însă, obligatorie (100—300 µg/zi acid folic). Opinia noastră este că, avînd în vedere lipsa efectelor adverse, profilaxia cu acid folic poate fi practicată de rutină.

La anemia megaloblastică, tratamentul constă din administrarea de acid folic în doză zilnică de 1 mg. Deoarece sinteza de hemoglobină este rapidă, se asociază întotdeauna preparate pe bază de fier.

B. Anemia megaloblastică prin deficit de vitamina B_{12}

Anemia prin deficit de vitamina B_{12} este rar o complicație a sarcinii (un caz de anemie pernicioasă la 6 000—8 500 de nașteri — Bitran J. D., Miller Y. B., 1977), fiind asociată, în mod uzual, cu infertilitatea.

Secreția ineficientă a factorului intrinsec, la nivelul stomacului, scade absorbția vitaminei B_{12}, fiind cauza determinantă a apariției anemiei.

Semnele clinice și datele de laborator se suprapun cu cele din anemie prin deficit de acid folic.

În prezența unei anemii severe, care nu răspunde la administrarea de acid folic și fier, următoarele elemente ridică suspiciunea prezenței anemiei pernicioase:

— vîrsta peste 30 de ani,
— afecțiuni ale ileonului terminal,
— regim vegetarian prelungit,
— scăderea nivelului plasmatic al vitaminei B_{12} la mai puțin de 50 µg/ml.

Ca tratament se recomandă ciancobalamină în doză de 250 µg lunar, pe cale intramusculară, deoarece preparatele orale sînt ineficiente.

C. Anemiile hemolitice în sarcină

Este unanim admis că durata de viață a eritrocitului normal este de 120 de zile.

Stările hemolitice se caracterizează prin distrugerea excesivă a eritrocitelor prin două mecanisme:

— liza eritrocitului cu eliberarea hemoglobinei în sînge (hemoliză intravasculară),

— fagocitarea, distrugerea și digestia eritrocitelor de către macrofagele existente în splină și ficat (liză extravasculară).

Anemia rezultată în urma unui proces de hemoliză este definită ca o anemia hemolitică și poate fi de origine extrinsecă (dobîndită) sau intrinsecă (ereditară) (tabelul 9.3).

Tabelul 9.3

CAUZELE MAJORE ALE ANEMIEI HEMOLITICE

Congenitale

Defecte intracorpusculare
- — Hemoglobinopatii
- — Talasemia
- — Sferocitoza
- — Defecte enzimatice (deficit de G6 PD, deficit de piruvatkinază).

Defecte mixte, intra- și extracorpusculare
- — Favismul

Dobîndite

Defecte intracorpusculare
- — Hemoglobinuria paroxistică nocturnă
- — Deficite nutriționale (vitamină B_{12}, acid folic)

Defecte extracorpusculare
- — Anemiile hemolitice imune
- — Infecții
- — Chimicale și otrăvuri
- — Anemia hemolitică microangiopatică

Defecte mixte, intra- și extracorpusculare
- — Induse de medicamente

Elementele majore care definesc din punct de vedere paraclinic anemiile hemolitice sînt: reticulocitoza peste 25‰, creșterea bilirubinemiei indirecte și urobilinogenuria cu lipsa pigmenților biliari, scăderea haptoglobinei serice și eritroblastoza medulară.

Scanned with OKEN Scanner

Recunoaşterea acestui sindrom reprezintă prima etapă spre diagnostic. În continuare, conform clasificării etiopatogenice, se trece la investigarea concentrică pentru fiecare tip de anemie, cu evidenţierea modificărilor esenţiale, necesare stabilirii diagnosticului etiologic.

Anemiile hemolitice dobîndite

Anemiile hemolitice imunologice

Anemiile hemolitice imune se caracterizează prin accelerarea distrugerii atît a hematiilor proprii cît şi a celor transfuzate, datorită alterării membranei celulare de către procese imunologice diverse. Prezenţa anticorpilor IgG şi IgM pe suprafaţa eritrocitului sau în sînge (testul Coombs) stabileşte diagnosticul (Mintz V., 1977).

Anemia hemolitică poate fi indusă: de administrarea unor droguri (penicilină, nitrofurantoin, clorpropamidă) sau de infecţii virale (în special cu mycoplasmă) sau de boli grave de sistem (lupus, leucemie limfocitară, boala Hodgkin). Dintre bolile de sistem, cele care induc cel mai frecvent anemie hemolitică la gravidă sînt colagenozele.

Anemia hemolitică autoimună idiopatică este rar o complicaţie a sarcinii. Testul Coombs pozitiv şi recăderile frecvente cu ocazia sarcinilor ulterioare caracterizează acest tip de anemie hemolitică imunologică.

Dacă anemia hemolitică este determinată de o boală de sistem (lupus, leucemie limfocitară, boala Hodgkin) sarcina este contraindicată.

Anemia hemolitică microangiopatică

Depunerea în straturi a fibrinei la nivel arteriolar determină fragmentarea eritrocitelor şi apariţia anemiei hemolitice microangiopatice. Ea apare la gravidele cu hipertensiune malignă, preeclampsie, eclampsie, decolare de placentă normal inserată, glomerulonefrita, purpura trombotică trombocitopenică, septicemie şi şoc.

În sînge, morfologia eritrocitară este modificată, în sensul prezenţei schizocitelor (eritrocite fragmentate). Concomitent sînt prezente hemoliza intravasculară şi coagularea diseminată intravasculară (CID).

Tratamentul constă din măsuri menite să rezolve afecţiunea determinată.

Scanned with OKEN Scanner

Anemiile hemolitice ereditare

Majoritatea acestor anemii sînt consecutive unor defecte structurale ale hematiilor, de ordin molecular biochimic, cu transmitere genetică. Tulburarea poate interesa predominant membrana hematiilor, alteori interesează enzimele ce le asigură metabolismul sau afectează sinteza ori structura hemoglobinei (hemoglobinopatii). Se întîlnesc foarte rar în sarcină.

Dintre hemoglobinopatii, talasemia şi drepanocitoza se asociază mai frecvent cu sarcina, avînd efecte nefavorabile atît asupra mamei, cît şi asupra fătului.

a) **Talasemia.** Sindroamele talasemice sînt eredopatii cu transmitere autosomal recesivă şi sînt caracterizate prin blocarea parţială sau totală a sintezei lanţurilor polipeptidice alfa sau beta ale globinei.

În funcţie de lanţul globinic afectat, sindroamele talasemice se clasifică în:

— alfa-talasemii
— beta-talasemii
— alba-beta-talasemii
— gama-talasemii (posibilitate teoretică încă nedemonstrată).

După criterii clinice, talasemiile se împart în: talasemii majore (homozigote), talasemii minore şi minime (heterozigote) şi talasemii intermediare (dubluheterozigotism) sau interacţiune între un sindrom talasemic şi altă hemoglobinopatie.

Talasemia este suspectată cînd volumul mediu eritrocitar este mai mic de 80 μ^3, eritrocitele sînt hipocrome, microcitare, frotiul periferic şi valorile plasmatice ale fierului şi feritinei sînt în limite normale.

Beta-talasemia, mai frecventă la populaţiile de origine mediteraneeană, se caracterizează prin supresia sintezei lanţurilor beta, cu sinteza normală a lanţurilor alfa şi niveluri ridicate ale HbA_2 şi HbF.

Anomalia poate afecta sinteza lanţurilor beta în grade variabile. În forma homozigotă a beta-talasemiei, sinteza lanţurilor beta fiind blocată total, HbA nu se produce, iar HbA_2 şi HbF cresc cantitativ. În formele heterozigote ale beta-talasemiei, sinteza lanţurilor beta fiind parţial afectată, se produc cantităţi mici de HbA.

Sarcina este foarte rară la femeile cu beta-talasemie majoră, datorită mortalităţii precoce în această boală. Dacă totuşi sarcina apare, ea se complică întotdeauna cu o anemie hemolitică severă şi cu insuficienţă cardiacă congestivă.

Tratamentul include transfuzii repetate şi administrarea de rutină a acidului folic. Fierul este contraindicat datorită predispoziţiei acestor paciente la hemosideroză (fiind dependente de transfuzii).

Beta-talasemia minoră, forma heterozigotă, se caracterizează printr-o anemie uşoară sau moderată. Deşi gravidele cu talasemie minoră prezintă creşteri semnificative ale eritropoiezei în sarcină, concentraţia de hemoglobină este mai scăzută decît la gravidele normale (între 8—10 g%). În general, evoluţia mamei şi a fătului sînt nesatisfăcătoare (Smith, 1979).

Nu există o terapie specifică în talasemia minoră. Transfuziile sînt indicate doar în hemoragii.

Creşterea eritropoiezei în sarcina cu talasemie minoră necesită doze zilnice profilactice de acid folic şi fier, respectiv 1 mg şi 3 mg. Orice acţiune care deprimă funcţionalitatea măduvei sau creşte rata de distrugere a eritrocitelor, intensifică anemia. Astfel, infecţiile trebuie tratate prompt şi adecvat.

Alfa-talasemia. Se întîlneşte mai frecvent la populaţiile din Asia de Sud-est, la mediteraneeni şi la rasa neagră. Se caracterizează prin scăderea sintezei lanţurilor alfa şi reducerea cantitativă a celor trei tipuri de hemoglobină normală (A, A_2 şi F).

Forma homozigotă a talasemiei, este incompatibilă cu viaţa, feţii dezvoltînd în uter anemii severe sau hidrops fetal asemănător celui din izoimunizarea Rh.

Formele heterozigote ale alfa-talasemiei se aseamănă din punct de vedere clinic şi hematologic (anemie uşoară sau moderată) cu beta-talasemia minoră.

b) **Siclemia** sau **drepanocitoza,** este o hemoglobinopatie calitativă, caracterizată prin prezenţa în eritrocite a unei hemoglobine anormale (HbS) care diferă de cea normală prin înlocuirea unui singur aminoacid în lanţurile beta (înlocuirea acidului glutamic prin valină).

Această substituţie determină scăderea solubilităţii hemoglobinei cu dezoxigenare. Precipitarea hemoglobinei cu dezoxigenare, sub formă de cristale aciforme în interiorul eritrocitului, modifică morfologia celulei roşii, apărînd aşa-numitele „globule roşii în formă de seceră", globule care sînt mult mai rigide decît eritrocitele normale. Prin alipire, aceste celule falciforme cresc viscozitatea sîngelui şi produc, prin agregare, obstrucţii vasculare (Milner R. F., 1974).

Obstrucţia vasculară determină în zonele afectate procese ischemice şi necrotice, ambele responsabile de apariţia crizelor dureroase caracteristice afecţiunii.

Presiunea parţială scăzută a oxigenului favorizează precipitarea (siclizarea). Acidoza, deshidratarea, febra, infecţiile şi stresurile iniţiază siclizarea.

Semnele clinice ale anemiei falciforme pot să apară în primele 6 luni după naştere, odată cu scăderea HbF, sau pot fi depistate în adolescenţă, ori pe parcursul sarcinii.

În afara unei anemii hemolitice moderate sau severe, pacientele prezintă o tendinţă marcată la litiază biliară (în 30—40% din cazuri) şi colecistită, cardiomegalie, insuficienţă cardiacă şi crize dureroase prin trombozarea vaselor mici. Consecinţele patologice ale trombozelor vasculare includ: infarctul splenic, renal sau pulmonar, pneumonie, hipertensiune pulmonară, accidente cerebro-vasculare şi retinopatie proliferativă (Lambert R., 1977, Bell W. R. — 1977).

Sarcina agravează evoluţia anemiei falciforme. Mortalitatea maternă variază între 18 şi 25% în ţările subdezvoltate faţă de 1% în S.U.A. (Pritchard, J. A., Scott, D. E. — 1977). Morbiditatea maternă este mult crescută datorită unor complicaţii ca: anemia severă, embolii splenice, pneumonii şi infarcte pulmonare, insuficienţă cardiacă,

Scanned with OKEN Scanner

hemoragii cerebrale, infecţii *(Pneumococcus* şi *Salmonella)* şi preeclampsia.

Riscul fetal este, de asemenea, foarte ridicat, deoarece statisticile arată că peste 32% din sarcini, la pacientele cu siclemie, se termină prin avort, naştere prematură, hipotrofie fetală, naştere de feţi morţi sau moarte neonatală (Lambert, E. R., Bloom, R. W. — 1977).

Conduita terapeutică în anemia falciformă asociată cu sarcina, impune prezenţa concomitentă a obstetricianului şi hematologului.

În anemia moderată, cu concentraţia de Hb în jur de 7 g%, transfuziile sînt contraindicate. Acidul folic, în doză de 0,5—1 mg/zi asigură necesităţile suplimentare, datorate unei eritropoieze semnificativ crescute. Preparatele marţiale se recomandă doar în prezenţa unei anemii prin deficit de fier, concomitente.

La anemiile falciforme severe cu concentraţia de Hb sub 6 g% şi a Ht sub 20%, se administrează transfuzii cu hematii spălate sau sînge integral. Transfuziile necesită o monitorizare atentă pentru prevenirea complicaţiilor caracteristice acestei afecţiuni (insuficienţă cardiacă, edem pulmonar).

Gravidele cu anemie falciformă au un risc crescut şi în cursul travaliului cînd tendinţa de scădere a presiunii parţiale a oxigenului favorizează siclizarea eritrocitară, ceea ce poate declanşa o insuficienţă cardiacă congestivă. Deci, conduita în travaliul asociat cu anemie falciformă este în principiu aceeaşi cu cea din sarcină asociată cu cardiopatii.

Deoarece sarcina agravează evoluţia afecţiunii şi riscurile materne şi fetale sînt foarte mari, cei mai mulţi autori recomandă pacientelor cu anemie falciformă contracepţia sau sterilizarea, indiferent de gradul de paritate.

Alte anemii întîlnite în sarcină

1) **Anemia refractară** este o anemie foarte gravă care apare numai în sarcină şi ale cărei cauze nu se cunosc. Este rezistentă la toate tratamentele antianemice şi se remite spontan după naştere. Deşi mecanismul nu este precizat, în determinismul acestui tip de anemie au fost incriminaţi factori fetali precum şi factori trofoblastici.

Tabloul hematologic este polimorf, în unele cazuri măduva este hipoplastică, în altele hiperplastică sau normofuncţională.

Diagnosticul se stabileşte pe baza lipsei de răspuns la tratamentele antianemice.

Avortul terapeutic este contraindicat, riscurile fiind mult mai mari comparativ cu complicaţiile care pot surveni prin menţinerea sarcinii. Transfuziile repetate cu sînge integral şi trombocite, reprezintă conduita de elecţie.

Deoarece există posibilitatea reapariţiei acestei afecţiuni în sarcinile ulterioare, se recomandă contracepţia sau sterilizarea.

Scanned with OKEN Scanner

2) **Anemia aplastică** este o complicaţie rară, dar foarte gravă pe parcursul sarcinii. Tabloul hematologic se caracterizează prin anemie severă, trombocitopenie, leucopenie. Puncţia medulară demonstrează o celularitate foarte săracă. Agenţii eritropoietici uzuali sînt ineficienţi. Prednisonul şi testosteronul produc uneori remisiuni. Morbiditatea maternă este mare datorită hemoragiilor şi infecţiilor.

Dacă anemia aplastică este preexistentă sarcinii, nu se obţin remisiuni prin întreruperea sarcinii; dacă anemia apare pe parcursul sarcinii se obţin uneori remisiuni după terminarea naşterii.

Concluzii pentru practician:

Anemia este cea mai frecventă afecţiune hematologică întîlnită în sarcină.

Tabloul clinic este variabil mergînd de la anemii moderate pînă la anemii grave cu risc vital.

Diagnosticul precoce şi tratamentul sînt importante, întrucît chiar şi efectele unei anemii moderate asupra fătului pot fi imprevizibile, iar consecinţele materne pot apărea şi ele mai ales în cazul unor sarcini repetate.

Cazurile de anemie severă sau cele care nu răspund la tratamentul obişnuit, necesită obligatoriu consult hematologic.

În mod obişnuit, tipurile cele mai comune de anemie în cursul sarcinii, sînt: anemia prin deficit de fier şi anemia prin deficit de acid folic. Avînd în vedere faptul că sarcina produce în general o depleţie de fier şi acid folic, iar pe de altă parte că administrarea de acid folic şi fier în majoritatea cazurilor nu are efecte adverse, se impune profilaxia de rutină cu aceste preparate.

Reiese din cele expuse anterior importanţa consultaţiei prenatale, periodice, pentru diagnosticarea precoce a anemiilor din cursul sarcinilor.

II. Diatezele hemoragice în sarcină

Diatezele hemoragice sînt rar întîlnite în practica obstetricală, cu excepţia celor determinate de afecţiuni obstetricale grave ca: decolarea de placentă normal inserată, preeclampsia şi retenţia prelungită de făt mort. Dintre trombopenii, mai frecvent asociate cu sarcina sînt purpura trombocitopenică imună şi purpura trombotică trombocitopenică.

Pentru înţelegerea problemelor de diagnostic şi tratament pe care le ridică aceste afecţiuni în cursul sarcinii, considerăm necesară reamintirea unor noţiuni de fiziologie a hemostazei.

A. *Hemostaza în sarcina normală*

Trombocitele în sarcină

În sarcină, numărul plachetelor diminuează progresiv, atingînd în trimestrul trei valori care totuşi nu scad sub 150 000/mm^3, această scădere fiind determinată de hemodiluţie. Agregarea placentară este accelerată în ultimul trimestru de sarcină.

Factorii de coagulare

În timpul sarcinii cresc cei mai mulţi factori ai coagulării, cu excepţia factorilor XI şi XIII. Antitrombina uneori nu este scăzută. Concentraţia fibrinogenului plasmatic începe să crească din luna a treia de sarcină. După unii autori cantitatea de fibrinogen circulant, la termen, este dublă faţă de cea dinainte de gestaţie. De asemenea, se constată o creştere marcată a factorului VIII. Factorul VIII creşte nu numai în sarcina normală ci şi în hemofilii şi în boala von Willebrand. Factorul IX scade uşor sau rămîne nemodificat.

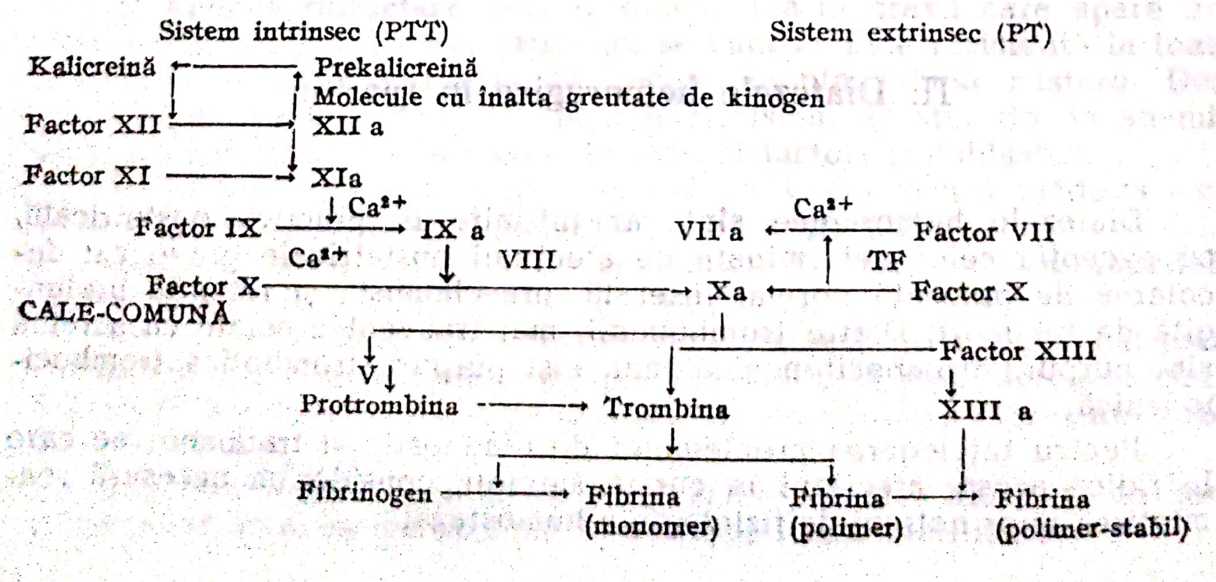
În contrast cu creşterea generală a factorilor coagulării, factorul XI scade uşor, iar factorul XIII scade marcat.

Interacţiunile factorilor coagulării sînt rezumate în tabelul 9.4.

Inhibitorii coagulării, antitrombină III şi antifactorul X_A sînt uşor diminuaţi în timpul sarcinii.

Tabelul 9.4

INTERACŢIUNILE FACTORILOR COAGULĂRII



Scanned with OKEN Scanner

Sistemul enzimatic fibrinolitic

Plasminogenul creşte în paralel cu fibrinogenul, începînd din luna a 4-a de sarcină.

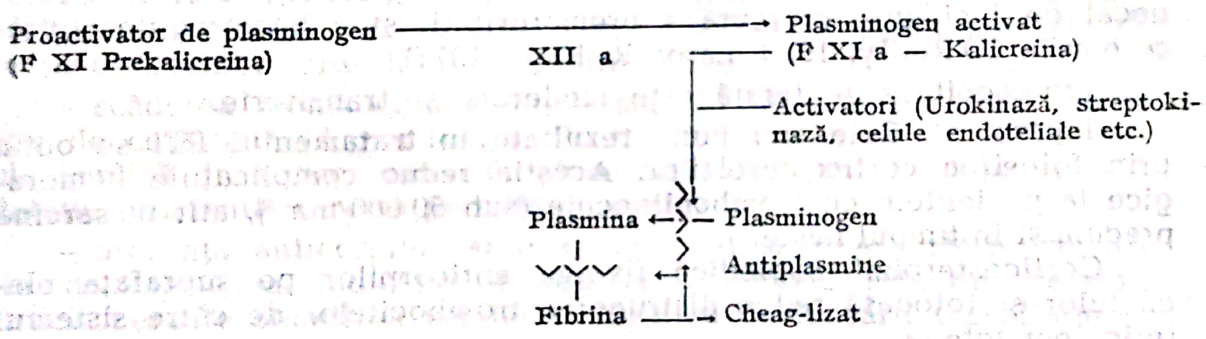
Activitatea fibrinolitică a plasmei, măsurată prin timpul de liză al englobinelor, diminuează considerabil fiind nulă în trimestrul trei. Revine la valori normale în postpartum.

Activatorii plasminogenului au activitate scăzută în sarcină. Produşii de degradare ai fibrinei şi fibrinogenului cresc progresiv pe parcursul sarcinii începînd din săptămîna a 16-a. Ating valori maxime între săptămînile 36 şi 40 de sarcină.

Creşterea anumitor factori ai coagulării, asociată cu diminuarea concomitentă a activităţii fibrinolitice a plasmei, creează o stare de „hipercoagulabilitate", caracteristică sarcinii (tabelul 9.5.).

Tabelul 9.5.

ACTIVAREA SISTEMULUI PLASMINOGEN-PLASMINA ŞI CONTROLUL EI



B. *Trombopeniile*

Dintre trombopenii, mai frecvent asociate cu sarcina sînt: purpura trombocitopenică idiopatică şi purpura trombotică trombocitopenică.

Purpura trombocitopenică imună, deşi cea mai frecventă trombopenie asociată cu sarcina, este, în acelaşi timp, extrem de rară în raport cu întreaga patologie a gravidităţii. Este de trei ori mai frecventă la femei decît la bărbaţi la negri decît la albi, şi apare în special după pubertate.

Purpura trombocitopenică imună este o boală autoimună, determinată de apariţia în plasmă a imunoglobulinei 7S, fracţiune a IgG,

Scanned with OKEN Scanner

a cărei prezență a fost demonstrată în plasma tuturor pacienților cu PTI. Acest anticorp se leagă de un antigen de pe suprafața plachetelor făcîndu-le mult mai susceptibile la distrugere.

Imunoglobulina 7S traversează placenta și produce trombocitopenie fetală (Noriega-Guerra, L. și colab. — 1979).

Din punct de vedere hematologic, purpura trombocitopenică imună determină un sindrom hemoragic, caracterizat clinic prin purpură, sîngerări ale mucoaselor, hemoragii cerebromeningeene, menometroragii, iar la gravide sîngerări abundente intra- și mai ales postpartum.

Purpura trombocitopenică imună se caracterizează prin trombocitopenie, megacariocitoză, alungirea timpului de sîngerare, pozitivitatea testelor de fragilitate vasculară, alungirea timpului de retracție a cheagului, o măduvă normală, cu un număr normal sau crescut de megacariocite și prin prezența imunoglobulinelor 7S.

Riscuri materno-fetale. Purpura trombocitopenică imună are efecte semnificative asupra sarcinii. În trecut, mortalitatea maternă depășea 11% (Murray, J. M., Harris, R. E. — 1976). Începînd însă din anul 1957, nu s-au semnalat decese materne în sarcina asociată cu purpura trombocitopenică imună (O'Reilly, R. A. și colab., 1978). Hemoragiile intra- și mai ales postpartum sînt mult mai frecvente decît cele antepartum.

După Heys — 1966, decolarea prematură a placentei este relativ frecventă. Cei mai mulți autori neagă însă această posibilitate. Frecvența avortului în purpura trombocitopenică imună variază între 5—33% (O'Reilly R. A. și colab., 1978). Prognosticul fetal este întunecat de incidența crescută a prematurității și a hemoragiilor intracerebrale (O'Reilly, 1979, Laros R. K. — 1975).

Trombocitopenia fetală este moderată și tranzitorie.

Tratament. Cele mai bune rezultate în tratamentul PTI se obțin prin folosirea corticosteroizilor. Aceștia reduc complicațiile hemoragice la pacientele cu trombocitopenie (sub 50 000/mm^3), atît în sarcină precum și în timpul nașterii.

Corticosteroizii împiedică fixarea anticorpilor pe suprafața plachetelor și totodată reduc distrugerea trombocitelor de către sistemul reticuloendotelial.

În mod obișnuit, prednisonul se administrează în doză de 60—100 mg/zi. În sarcină se vor administra cele mai mici doze posibile pentru controlul efectiv al sîngerărilor și pentru a menține numărul trombocitelor peste 50 000/mm^3.

Complicațiile corticoterapiei în sarcină includ hipertensiunea arterială, intoleranța la glucoză, psihozele și hipotrofia fetală.

Splenectomia în tratamentul purpurei trombocitopenice imune este rezervată cazurilor care nu răspund la corticoterapie sau prezintă recăderi după corticoterapie.

Dacă splenectomia este practicată înaintea sarcinii, corticosteroizii se vor aplica în sarcină în doze foarte mici sau deloc.

Splenectomia nu are efecte asupra trombocitopeniei fetale și mortalității perinatale.

În sarcină, splenectomia este indicată în cazurile cu hemoragii grave sau în cele care nu răspund favorabil la corticosteroizi. În tre-

cut, splenectomia în sarcină era grevată de o mortalitate maternă între 9—10% şi o mortalitate perinatală de 25% (Trancer, M. L. — 1960).

Transfuziile cu plachete, preoperator şi tehnicile chirurgicale perfecţionate au schimbat radical prognosticul splenectomiei în sarcină, obţinîndu-se rezultate comparabile cu cele din afara sarcinii.

Drogurile imunosupresive folosite în formele rezistente la corticosteroizi şi la splenectomie, sînt contraindicate în sarcină, datorită efectelor secundare nocive asupra fătului, concretizate în hipotrofie şi moarte intrauterină.

Purpura trombocitopenică imună, fiind a boală autoimună, cu o rată marcată de distrugere a trombocitelor, transfuziile cu plachete sînt indicate doar în situaţii critice, sîngerări grave în timpul intervenţiilor chirurgicale şi în crizele hipertensive cînd riscul apariţiei hemoragiei intracraniene este mare.

Conduita la naştere. Morbiditatea şi mortalitatea materno-fetală sînt determinate de frecvenţa crescută a hemoragiilor la mamă şi făt, în timpul naşterii.

Mortalitatea maternă în sarcina cu PTI, mare în perioada presteroidică, este nesemnificativă în prezent. Mortalitatea fetală este semnificativ crescută, între 6—10% şi se datorează hemoragiilor intracraniene secundare, traumatismelor pe care le suferă craniul fetal în timpul expulziei.

Pentru prevenirea complicaţiilor, modalitatea de terminare a naşterii (prin operaţie cezariană sau pe cale vaginală) trebuie adaptată în funcţie de anumite criterii, bine stabilite în prezent:

— scăderea trombocitelor fetale sub 50 000/mm^3 constituie indicaţie de cezariană (Ayromlooi şi Scott citaţi de Laros — 1984). Metoda implică, însă, prelevarea de sînge fetal din venele scalpului la o dilataţie suficientă, care să permită manevra;

— prezenţa anticorpilor antiplachetari în sîngele matern, constituie, de asemenea, indicaţie de cezariană. Metoda este de preferat, întrucît permite stabilirea conduitei înaintea declanşării travaliului şi evită de asemenea traumatismul fetal;

— pentru restul situaţiilor se indică naşterea pe cale vaginală. De menţionat, însă, că atunci cînd nu avem posibilitatea dozării plachetelor fetale sau a anticorpilor antiplachetari în sîngele matern, se recomandă operaţia cezariană, ca fiind atitudinea cea mai prudentă.

Purpura trombopatică trombocitopenică (PTT). Este o afecţiune gravă, cu evoluţie rapidă şi sfîrşit letal în maximum 2 ani de la debut. Este foarte rară, apărînd mai frecvent la femei în perioada fertilă. În literatură sînt descrise doar 29 de cazuri de PTT asociată cu sarcină (May, H. V. jr — 1976). Etiologia ei este necunoscută.

Prezenţa trombilor hialini în arteriole şi capilare este patognomonică acestei afecţiuni din punct de vedere histologic.

Tabloul clinic include manifestări hemoragice (peteşii, echimoze, sîngerări mucoase), neurologice (cefalee, afazie, tulburări vizuale, convulsii) şi renale (proteinurie, hematurie). Din punct de vedere hematologic, PTT-ul se caracterizează prin: trombocitopenie, reticulocitoză şi

probe de coagulare normale. Testul Coombs este negativ. Pe frotiul din sîngele periferic, eritrocitele apar fragmentate, ca în anemia hemolitică microangiopatică.

Ca mijloace terapeutice, s-au folosit transfuziile, corticosteroizii și heparina, rezultatele obținute fiind nesemnificative.

În prezent, prin hemodializă și plasmafereză se obțin ameliorări de scurtă durată, ceea ce pare să confirme ipoteza lui Lian, R. K. și colab. — 1979, conform căreia absența unui factor inhibitor al agregării plachetare este cauza determinantă a bolii. Uneori se obțin rezultate favorabile cu factori antiagreganți plachetari (aspirină, dipiridamol). Splenectomia se recomandă în ultimă instanță, în cazurile de PTT rezistente la tratament. Sarcina nu influențează evoluția bolii.

Se pare că factorul sau factorii incriminați în apariția bolii (PIT-ului) nu traversează placenta, deoarece fătul, la naștere, are un număr normal de trombocite. De aceea, se recomandă terminarea nașterii pe cale vaginală.

III. Coagulopatii ereditare

Toți factorii coagulării pot fi afectați de deficiențe calitative sau cantitative. Incidența absolută a acestor afecțiuni în afara sarcinii este de 1 la 10 000 de indivizi. Sînt extrem de rare la gravide, de obicei cunoscute și ca urmare corectate adecvat în timpul sarcinii, mai ales în travaliu și în postpartum. Cele mai obișnuite coagulopatii sînt: boala von Willebrand și hemofilia A.

Boala von Willebrand (deficit de factor VIII.C)

Boala von Willebrand este o coagulopatie ereditară, cu transmitere autosomal dominantă. Afectează în mod egal ambele sexe și se caracterizează din punct de vedere clinic prin hemoragii moderate ca: epistaxis, sîngerări gastrointestinale și menometroragii. De asemenea, pot să apară hemoragii prelungite după intervenții chirurgicale sau după traumatisme. Paraclinic, este caracterizată prin alungirea timpului de sîngerare, diminuarea adezivității plachetare, scăderea factorului VIII.C și a factorului VIII. R.Ag.

Factorul VIII.C și VIII.R.Ag cresc progresiv în sarcină, lent în primul trimestru, rămîn apoi în platou pînă în trimestrul trei, cînd se produce o creștere bruscă care determină valori maxime la termen. De aceea, la pacientele cu boala von Willebrand, formă ușoară sau moderată, sarcina evoluează în limite normale.

Scanned with OKEN Scanner

Riscul major în sarcina asociată cu boala von Willebrand este avortul în primul trimestru de sarcină, deci înainte ca factorul VIII.C să atingă un nivel suficient unei coagulări în limitele normale.

Conduita în sarcină presupune repetarea lunară a timpului de sîngerare și a concentrației plasmatice de factor VIII.C. Dacă la termen, timpul de sîngerare se menține prelungit și factorul VIII.C este sub 50%, se recomandă administrarea de plasmă și crioprecipitat.

Timpul de sîngerare normal și factorul VIII.C peste 50%, nu necesită terapie de substituție. Se recomandă nașterea pe cale vaginală cu evitarea, pe cît posibil, a epiziotomiei și rupturilor de părți moi. Deoarece boala von Willebrand se transmite dominant autosomal, nou-născutul va fi investigat în vederea depistării unei posibile coagulopatii.

Hemofilia A

Hemofilia A este o coagulopatie ereditară, caracterizată prin deficitul sau anomalia factorului VIII. Se transmite ereditar recesiv, defectul genetic fiind situat pe cromozomul X. Este mult mai frecventă la bărbați, cărora le lipsește alela normală, datorită cariotipului XY. Bărbatul bolnav nu poate transmite această afecțiune fiilor lui, în timp ce fiecare fiică va moșteni un cromozom X afectat și va deveni purtătoare de hemofilie A. Femeia purtătoare va transmite afecțiunea la jumătate din fii și statutul de purtător la jumătate din fiice.

Hemofilia se descrie foarte rar la femei și rezultă în urma inactivării cromozomului X normal, în aceste condiții devenind predominantă gena hemofilică de pe cromozomul X intact.

Scăderea concentrației plasmatice a factorului VIII.C cu 50% față de valoarea normală, definește statutul de purtător heterozigot de hemofilie A.

Clinic, afecțiunea se caracterizează prin hemoragii ușoare sau moderate. Gravida purtătoare a deficitului de factor VIII are, în general, o sarcină și o naștere normale, datorită creșterii concentrației plasmatice a factorului VIII în sarcină.

În prezent, gradul de afectare a fătului poate fi determinant la mijlocul sarcinii, prin intermediul amniocentezei și fetoscopiei cu aspirație de sînge fetal.

IV. Sindroamele de defibrinare

Sindroamele de defibrinare sînt cele mai dramatice complicații hemoragice în practica obstetricală, însoțind în special următoarele complicații ale sarcinii: decolarea prematură a placentei normal inse-

rate, emboliile de lichid amniotic, retenția fătului mort în uter, eclampsia și avortul septic.

În aceste afecțiuni, procesul defibrinării este inițiat de eliberarea tromboplastinei din țesuturile lezate sau necrozate în sîngele matern. Activarea necontrolată a mecanismului coagulării (fără inhibiție concomitentă) determină un consum exagerat de factori ai coagulării și formarea rapidă de fibrină. Concomitent este activat sistemul plasmatic care produce fibrinoliză și fibrinogenoliză. Astfel, fibrinogenul scade datorită formării fibrinei și datorită fibrinogenolizei. În continuare, produșii de degradare ai fibrinei și fibrinogenului rezultați prin intervenția sistemului plasmatic, interferează cu polimerizarea monomerilor de fibrină, formînd complexe.

De asemenea, consumul exagerat de plachete determină trombocitopenie. Plachetele disponibile sînt mai puțin funcționale decît cele normale datorită interferenței produșilor de degradare ai fibrinei cu mecanismul agregării plachetare.

Manifestări clinice: Multiplele dereglări în sistemul hemostazei determină complicații hemoragice de diverse tipuri:

— hemoragii generalizate grave;
— hemoragii generalizate minore;
— hemoragii localizate;
— purpură, peteșii;
— tromboembolii cu sau fără hemoragie.

Diagnosticul de laborator al defibrinării. Sindromul de defibrinare se caracterizează din punct de vedere hematologic prin:

— prelungirea timpului de coagulare, de protrombină și de trombină,
— trombocitopenie,
— scăderea fibrinogenului,
— prezența monomerilor de fibrină.

Testele specifice includ:

— dozarea unor factori ai coagulării (V, VIII, AT III),
— timpul de liză al englobinei care evidențiază prezența fibrinolizei.

Deoarece tratamentul sindroamelor de defibrinare comportă mici diferențe, în funcție de entitatea patologică care le-a indus, îl vom prezenta în continuare, individualizat pe afecțiuni.

Decolarea de placentă normal inserată *(Abruptio placentae). Abruptio placentae* apare în sarcină cu o frecvență de aproximativ 1%. Hipofibrinogenemia severă se întîlnește în toate cazurile de *abruptio placentae,* cu moarte fetală. Dacă sindromul de defibrinare este confirmat paraclinic, se impune terminarea de urgență a nașterii, de obicei pe cale vaginală. Dacă, după ruperea membranelor, travaliul nu progresează spontan, se indică perfuzii cu substanțe ocitocice.

Operația cezariană este rezervată cazurilor cu hemoragii continue, profuze, sau celor care nu răspund la ocitocice. Concomitent se administrează sînge proaspăt, plasmă, trombocite și fibrinogen.

Embolia amniotică este o complicație foarte gravă a nașterii, cu evoluție, în general rapidă și mortalitate maternă în jur de 25%, în prima oră de la debut, prin colaps respirator. Anomalii ale coagulării

au fost observate la pacientele care supravieţuiesc perioadei iniţiale şi se datorează, probabil, proprietăţilor tromboplastinice ale lichidului amniotic, fiind demonstrată capacitatea lichidului amniotic de a activa *in vitro* factorul X.

Protezarea respiratorie, oxigenoterapia susţinută şi digitalizarea rapidă sînt indicate pentru combaterea complicaţiilor respiratorii şi cardiace.

Sindromul de defibrinare care apare, în general, după 2 ore de la debutul afecţiunii, impune golirea promptă a uterului şi terapie de înlocuire a factorilor consumaţi.

Eclampsia şi preeclampsia. În preeclampsia severă sînt prezente întotdeauna anomalii ale coagulării, caracteristice coagulării intravasculare diseminate, în timp ce semnele clinice ale sindromului de defibrinare sînt foarte rare la aceste paciente. La pacientele care prezintă semne certe de defibrinare se recomandă administrarea de heparină.

Retenţia fătului mort în uter. Anomaliile coagulării încep să fie observate după 3—4 săptămîni de la moartea fătului în uter.

Scăderea fibrinogenului şi a plachetelor este lentă şi nu bruscă ca în *abruptio placentae*. Defecte grave ale hemostazei, cu sîngerări consecutive, apar, însă, după 5 săptămîni de retenţie a fătului în uter. De aceea, dacă pacientele nu nasc spontan în primele 2—3 săptămîni, se indică declanşarea naşterii cu oxitocin sau prostaglandine, înainte de apariţia defectelor hemostatice. În cazurile cu hipofibrinogenemie marcată se administrează heparină cu 24—48 de ore înainte de inducerea travaliului.

Endotoxemia gram-negativă (şocul septic). În aceste cazuri, manifestările hemoragice caracteristice sindromului de defibrinare sînt secundare coagulării intravasculare diseminate, care, la rîndul ei, este determinată de lezarea endoteliului vascular de către endotoxina circulantă.

Antibioticele, transfuziile, terapia intensivă susţinută şi extirparea focarului septic, reprezintă componentele esenţiale ale tratamentului în aceste condiţii patologice severe.

Bibliografie selectivă

Chesley L. C. — Plasma and red cell volumes during pregnancy, *Am. J. Obst. Gynecol.*, 1972, 112, 440—450.

Davies G. E. — Thrombotic thrombocytopenic purpura in pregnency with maternal survival. Case report, *Br. J. Obstet. Gynecol.*, 1984, 91, 4, 396—408.

Delga P. şi colab. — La grossesse est-elle responsable d'aplasie médullaire? À propos de 3 observations, *J. Gynécol. Obstet. Biol. Réprod.*, 1983, 12, 3, 235.

Di Mario M. şi colab. — Deficiency anemias in pregnancy. Study of 500 cases, *Minerva Ginecol.*, 1986, 38, 4, 211—215.

Getanby P. P. B., Lillie E. W. — Clinical analysis of 100 cases of severe megaloblastic anemia of pregnancy, *Br. Med. J.*, 1960, 19, 1.

Granese D. şi colab. — (Ferritin, adenosylcobalamin coenzyme and folic coenzyme combination; its use in pregnancy), *Minerva Ginecol.*, 1986, 38, 1—2, 93—100, Pregnancy complications hematologic (occurence) drug therapy.

Scanned with OKEN Scanner

Guy G. și colab. — Alpha-Thalassemia hydrops fetalis; clinical and ultrasonographic considerations, *Am. J. Obst. Gynecol.*, 1985, 153, 5, 500—504, Pregnancy complications hematologic (Diagnosis).
Hart D. și colab. — An epidemic of maternal thrombocytopenia associated with elevated antiplatelet antibody. Platelet count and antiplatelet antibody in 116 consecutive pregnancies; relationship to neonatal platelet count, Am. Obstet. Gynecol., 1986, 154, 4, 878—883, Pregnancy complications, hematologic (occurence).
Horger, Edgar O. — Disorders of hemostasis, vol. 3, cap. 17, în Sciarra, John jr. și colab. editors, Gynecology and Obstetrics, 1985, Harper and Row, Publ. England, S.U.A.
Hoyer L. W. și colab. — Detectiond of hemophilia carriers during pregnancy, *Blood*, 1982, 60, 6, 1 407—1 410.
Kitay D. Z. — — Folic acid defiency in pregnancy, *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1969, 104, 1 067—1 107.
Laros R. K. jr. și colab. — Route of delivery for patients with immune thrombocytopenic purpura, *Am. J. Obstet. Gynécol.*, 1984, 148, 7, 901—908.
Mounanga M. și colab. — Drépanocytose majeure et fécondité, *J. Gynécol. Obstet. Biol. Réprod.*, 1986, 15, 6, 773—778.
Phillippe H. J. și colab. — Purpura Trombopénique en fin de grossesse. Attitude pratique à propos de deux observations, *J. Gynécol. Obstet. Biol. Réprod.*, 1986, 15, 1, 119—120.
Prema K. și colab. — Effect of intramuscular iron therapy in anaemic pregnant women, *Indian J. Med. Res.*, 1982, 75, 534—540.
Pritchard J. A., Scott D. E. si colab. — The influence of maternal folate and iron deficiencies of intrauterine life, *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1969, 104, 388—396.
Stumpf C. și colab. — (Thrombocytopnia in pregnancy), *Zentralblatt Gynekol.*, 1985, 107, 13, 827—831.

10. BOLILE INFECȚIOASE ȘI SARCINA

P. Vîrtej

Bolile infecțioase contractate în timpul sarcinii constituie o problemă de mare importanță medico-socială și preventivă.

Într-adevăr starea de graviditate determină o predispoziție mai mare de îmbolnăvire față de unele din aceste maladii, aproximativ 5% din femeile gravide fiind atinse de boală infecțioasă (16, 28).

Trebuie ținut însă cont de faptul că incidența multor boli infecțioase la gravide este în permanentă schimbare și diferă de la an la an, în funcție de metodele de diagnostic, vaccinări sau interesul manifestat față de raportarea bolii.

Bolile infecțioase în sarcină sînt capabile de a leza sever produsul de concepție, conducînd la întreruperea prematură a sarcinii, moartea fătului în uter sau moartea neonatală. Unele din aceste boli infecțioase sînt responsabile de embriopatii cu consecințe severe ulterioare: organogeneză defectuoasă, avînd drept urmare o malformație congenitală, întîrziere în dezvoltarea fătului, cu nașterea unui copil aparent normal, dar cu greutate mică ori infectarea fătului cu puțin înainte sau imediat după naștere, echivalînd cu o infecție congenitală sau neonatală.

Un exemplu impresionant este marea epidemie de rubeolă din 1964 din S.U.A. care a avut drept consecință nașterea a 20 000 de copii prezentînd malformații congenitale multiple, provenind de la femeile care au contractat rubeolă în cursul sarcinii (28).

Pentru înțelegerea patogeniei bolilor infecțioase, cît și pentru stabilirea diagnosticului este utilă clasificarea acestora în funcție de afectarea mai severă a mamei sau a fătului, precum și în funcție de perioada puerperalității în care afectarea este mai severă, așa cum reiese din fig. 10.1.

În general, se apreciază că aproximativ 30% din mortalitatea neonatală este asociată cu bolile infecțioase contractate în puerperalitate (11).

Cît privește modul de infectare al fătului, acesta se poate infecta atît în timpul sarcinii, agenții patogeni putînd traversa ușor placenta, cît și la naștere, din canalul genital sau din sîngele mamei, dacă

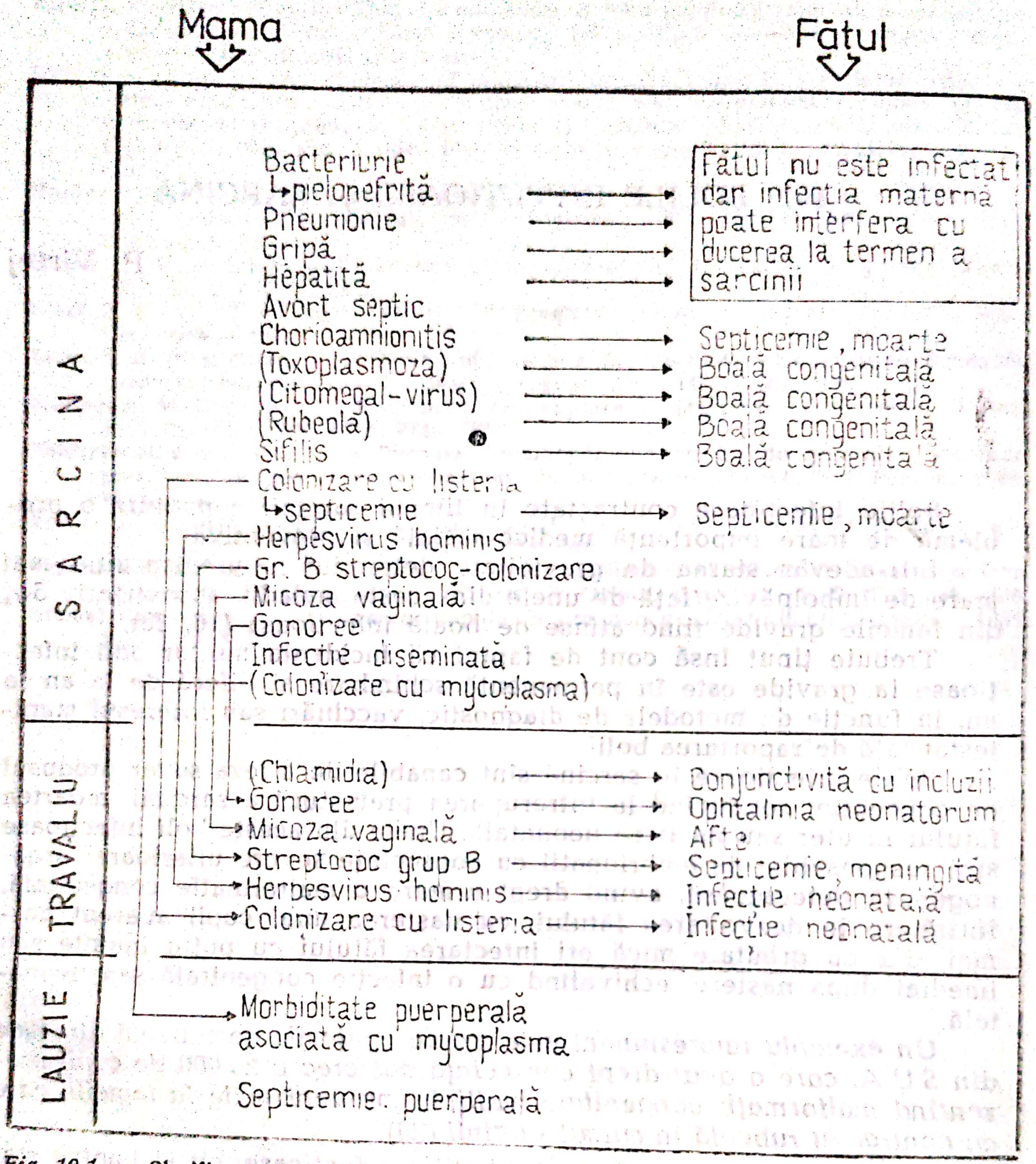


Fig. 10.1. — **Clasificarea bolilor infecţioase în sarcină (după Galask Rudolph şi colab., in: *Gynecology and Obstetrics*, Sciarra J. ed., vol. 3, Harper and Row, Philadelphia, 1982, p. 33).**

aceasta este purtătoare a unui agent infecţios. Date recente dovedesc că infectarea produsului de concepţie se poate face şi pe cale ascendentă prin sindromul de corioamniotită, frecvent în cazul membranelor rupte şi mai rar în cazul membranelor intacte (2).

Agenţii responsabili sînt diverşi: virusuri, în particular al rubeolei şi al maladiei incluziunilor citomegalice, agenţi microbieni sau paraziţi ai sifilisului, listeriozei, toxoplasmozei, germenii infecţiilor

urinare. Unele sindroame par a fi imputate rickettsiozelor, altele micoplasmelor.

De o deosebită importanţă sînt bolile transmise pe cale sexuală, deoarece aceste afecţiuni sînt frecvent implicate în evoluţia nefavorabilă a sarcinii şi calităţii produsului de concepţie, în patologia nou-născutului, ca şi în manifestările morbide din perioada postpartum.

Într-adevăr, în condiţiile vieţii moderne, cu tot progresul şi marile realizări în domeniul ştiinţei, culturii şi sănătăţii, multiplii factori obiectivi de natură socio-economică, legaţi de deplasarea crescută a populaţiei de la sat spre oraş, ca urmare a urbanizării şi industrializării, de modificările comportamentului social, moral şi sexual, au dus, în mod paradoxal, la o creştere importantă a morbidităţii prin anumite boli venerice, ceea ce a făcut ca prevenirea şi combaterea acestor maladii să rămînă şi astăzi o problemă prioritară de sănătate publică (5).

Trebuie subliniat faptul că bolile infecţioase în sarcină prezintă o serie de particularităţi.

Astfel, bolile infecţioase în sarcină pot avea o evoluţie evidentă, clară, dar în egală măsură pot avea şi o evoluţie paucisimptomatică şi chiar asimptomatică, datorită faptului că mulţi din agenţii infecţioşi sînt mai puţin virulenţi decît cei întîlniţi în trecut, ceea ce pune probleme dificile de diagnostic, depistarea acestora făcîndu-se exclusiv pe baza datelor de laborator. La fel, leziunile provocate de către agenţii patogeni pot să nu fie evidenţiate la făt în momentul naşterii, ci mult mai tîrziu, ca rezultat al unui proces evolutiv.

În sfîrşit, există în prezent o varietate de proceduri care scad rezistenţa naturală la infecţie a organismului gazdă (ca amniocenteza, monitorizarea fetală intrauterină) ce produc contaminarea lichidului amniotic, şi, mai rar, chiar anestezia locală din travaliu poate fi cauza de infecţie (28). Iată, deci, că bolile infecţioase contractate în sarcină reprezintă un risc major pentru produsul de concepţie, dar, în acelaşi timp, constituie un factor de risc şi pentru femeia gravidă.

Într-adevăr, bolile infecţioase sînt agravate în mod constant în sarcină, datorită atît unor factori locali favorizanţi, cît şi reactivităţii modificate, sau, mai bine zis, lipsei de reactivitate din simptomele infecţioase, inclusă în termenul de anergie de sarcină.

Cunoaşterea mecanismelor generale de apărare împotriva infecţiei, explică doar în parte fenomenele fiziopatologice ale agresiunii microbiene în sarcină, răspunsul particular al stării puerperale la agenţii microbieni explicînd o altă parte a manifestărilor infecţioase în aceste condiţii (20).

În cadrul mecanismelor generale de apărare împotriva infecţiei, apărarea specifică, dar mai ales cea nespecifică, a organismului matern, au un rol deosebit.

Ultimele două decenii au adus o multitudine de cunoştinţe noi în domeniul imunologiei, importanţa apărării nespecifice fiind oarecum ignorată. Sistemul de apărare nespecifică este important din 2 mari motive:

a) înainte ca imunitatea activă să devină eficientă, sistemul imunitar necesită o perioadă destul de lungă de expunere la antigenul respectiv, pentru a fi activat şi o perioadă de timp pentru apariţia pro-

liferării limfoide, perioadă în care organismul este protejat de apărarea nespecifică;

b) apărarea nespecifică este mai frecvent compromisă iatrogen decît cea specifică în puerperalitate, dilacerările vaginale sau cervicale, epiziotomia, cheagurile și sîngele restant în uter, anestezia locală fiind tot atîția factori care pot favoriza infecțiile (11).

Apărarea nespecifică

1. *Barierele fizice. Pielea și mucoasele* sînt prima barieră în calea intrării microorganismelor în organismul gazdă, o gamă foarte importantă de imunoglobuline, dar în special IgA găsindu-se în secrețiile tractului genital (20).

2. *Apărarea celulară.* Fagocitoza reprezintă cea mai veche reacție de apărare, microorganismele pătrunse în spațiile țisulare din vasele limfatice sau sanguine fiind incorporate de polimorfonuclearele neutrofile (microfage) și de mononucleare mari (macrofage și digerate enzimatic, acțiunea fiind potențată de opsonine).

Odată cu procesul de fagocitoză, se activează și sistemul reticulo-endotelial din diferite organe și țesuturi, dar aceste mecanisme sînt insuficiente în agresiunea microbiană virulentă. De subliniat că hormonii steroizi (corticosuprarenali sexuali) exercită o acțiune imunodepresivă (20).

3. *Apărarea umorală.* Fagocitoza are loc într-un micromediu care conține factori antimicrobieni solubili, ca transferina, lizozimul, betalizina, peptidele bazice. La acestea se adaugă properdina (proteina cu greutate moleculară foarte mare, care acționează în prezența ionilor de Mg și a fracțiunii C_3 din complement, care distruge *in vitro* aproape 20 de specii de bacterii gram-negative și unele virusuri, interferonul (glicoproteină de aproximativ 25 000 daltoni, activi în cantități foarte mici, care protejează celulele intacte de infecția virală) și opsoninele, anticorpi care favorizează fagocitoza (11, 20).

În cadrul imunității nespecifice, complementul, un grup de 11 globuline serice, acționează secvențial „în cascadă" fixîndu-se pe complexul antigen-anticorp și mai rar direct pe antigen, ducînd la liza și distrugerea antigenului celular (20). S-au raportat și alterări în sistemul complementului, nivelurile de C_3 scăzînd în primul trimestru de sarcină și crescînd apoi treptat, ajungînd la normal la 6 săptămîni post-partum (11).

În sarcină scad și factorii nespecifici de apărare antiinfecțioasă ca: opsoninele, properdinele, interferonul sau elemente care intră în mecanismele imunitare, ca ionii de calciu, care acționează în activarea sau pătrunderea masivă a antigenului microbian (20).

Apărarea specifică

1. *Imunitatea celulară.* În cazul imunității celulare, populația limfocitară stimulată este cea a limfocitelor T. Celula efectoare poate fi însuși limfocitul T, care, odată, activat, poate produce o serie de factori solubili, ca interferonul (20). Deoarece răspunsul imunității celulare este implicat în protecția împotriva infecțiilor virale, morbiditatea crescută la gravide prin gripă, varicelă, poliomielită, herpes virus, au fost aduse ca dovezi ale scăderii imunității celulare în puerperalitate. Mai mult, limfocitopenia, atrofia timica, scăderea reactivității la testul cutanat de tuberculină au fost asociate cu sarcina și par a reflecta depresia imunității celulare (11).

Imunitatea umorală. Anticorpii. Imunitatea umorală rezultă din producerea de Ac de către plasmocitele rezultate din limfocitele B.

Din cele 5 clase de Ig (anticorpi) numai 3 par a avea rol în imunitatea antimicrobiană.

— IgG, cea mai abundentă cantitativ, care străbate placenta;
— IgM cu molecula mai mare, care nu străbate placenta;
— IgA dominantă în secrețiile interne și externe ale organismului.

Efectele antibacteriene ale Ig depind de combinarea lor cu agenții microbieni, ducînd fie la inactivarea lor, fie la favorizarea fagocitozei lor de către leucocite. S-a demonstrat că nivelurile IgG scad în sarcină, în timp ce nivelurile de IgA și IgM nu se modifică semnificativ. Rata crescută a catabolismului IgG și transportul transplacentar par a fi cauza scăderii IgG materne (11).

Cît privește apărarea fetală, imunitatea naturală a acestuia nu este bine definită, la naștere nou-născutul intră în contact cu mediul exterior nepregătit încă imunologic. Dacă este infectat în uter, el răspunde imunologic producînd IgG și IgM. În culturi de celule fetale, s-a putut detecta sinteza de IgM de la vîrsta gestațională de 10 săptămîni, cea de IgG de la 12 săptămîni, iar cea de IgA de la 30 de săptămîni.

În concluzie, aceste aspecte de imunologie, modificările reactivității în sarcină explică în parte manifestările infecțioase, explică cauza agravării bolilor infecțioase în puerperalitate.

Dat fiind faptul că femeia gravidă poate contracta un mare număr de boli infecțioase, ca și datorită faptului că nu toate aceste afecțiuni survenite în cursul sarcinii au aceeași importanță, în primul rînd trebuie precizate regulile generale ale raporturilor bolilor infecțioase cu sarcina, prezentînd, apoi, maladiile care afectează cel mai serios produs de concepție și sănătatea mamei, cu alte cuvinte, bolile infecțioase care implică cele mai mari riscuri pentru mamă și făt.

Scanned with OKEN Scanner

I. Reguli generale ale raporturilor bolilor infecţioase

1. *Influenţa puerperalităţii asupra bolilor infecţioase*

În mod constant, puerperalitatea agravează bolile infecţioase, mai ales în ultimul trimestru de sarcină şi în lăuzie. Sarcina are o acţiune particular defavorabilă, infecţiile generale tinzînd să aibă o alură toxică şi severă, iar infecţiile localizate au tendinţa de a se generaliza.

Trebuie subliniat însă că nu toate bolile infecţioase sînt influenţate în aceeaşi măsură de starea de puerperalitate.

Dacă unele boli infecţioase ca febra tifoidă, oreionul şi tifosul exantematic nu par a fi agravate de sarcină, altele, ca bolile infecţioase ale căilor respiratorii de exemplu gripa, sînt agravate în cel mai înalt grad.

Gripa poate lua uneori forme toxice grave, cu manifestări de insuficienţă cardiacă, suprarenală sau hepatică, cu icter sau hemoragii profuze cele mai frecvente fiind însă manifestările pulmonare. Manifestările pulmonare din cursul gripei au localizări şi aspecte diferite, mergînd de la pneumonii, bronhopneumonii sau bronşita capilară difuză, pînă la pleurezii purulente. Uneori poate apărea şi edemul pulmonar acut, unele din aceste complicaţii putîndu-se termina chiar cu moartea bolnavei (1). Agravarea, în aceste cazuri, este datorată jenei circulatorii cardio-pulmonare din cursul sarcinii, mai ales în ultimul trimestru de sarcină.

Dovada riscului matern important a fost adusă de rata ridicată a mortalităţii materne cînd gripa a fost asociată cu sarcina, în anii pandemici 1918—1919 şi 1957—1958, mortalitatea anormal de ridicată datorîndu-se pneumoniei gripale (30).

Sarcina agravează, de asemenea, unele boli eruptive, ca scarlatina, rujeola sau varicela la care pot apărea frecvent complicaţii.

Astfel, scarlatina se poate complica cu o nefrită, iar în rujeolă, complicaţiile pulmonare, ca pneumonia, bronhopneumonia, bronşita capilară şi pleureziile au un prognostic mai grav la femeia gravidă. Pneumonia este de o deosebită gravitate, mortalitate maternă fiind de aprox. 45% în sarcină, faţă de 15—20 la femeile negravide (30).

Sarcina influenţează defavorabil şi unele enteroviroze, ca poliomielita, care îmbracă forme mai grave la femeile gravide, paralizia diafragmului determinînd tulburări respiratorii (2). Cît priveşte hepatita epidemică în sarcină, aceasta prezintă un risc mai mare decît în afara sarcinii, deşi, în această privinţă există variaţii locale importante în funcţie de diferitele regiuni ale lumii, starea de nutriţie putînd avea un rol important. Formele grave de hepatită epidemică în sarcină se observă cu predilecţie în ariile în care se întîlneşte frecvent subnutriţia, elocventă, în acest sens, fiind marea epidemie din anul 1957 de la Delhi, din India (28, 29).

Scanned with OKEN Scanner

În sfîrşit, sarcina favorizează generalizarea infecţiilor şi stările septicemice, care au ca punct de plecare infecţii localizate. Naşterea şi perioada postpartum exercită o acţiune net agravantă asupra majorităţii bolilor infecţioase, mai ales pentru cele cu localizări pulmonare, în măsură şi mai mare decît sarcina, datorită depleţiunii abdominale bruşte care apare după expulzia fătului.

Diversele complicaţii ale bolilor infecţioase care apar în special în lăuzie pot fi confundate frecvent cu unele forme clinice ale infecţiei puerperale, de unde dificultăţile diagnosticului diferenţial în aceste situaţii.

2. *Influenţa bolilor infecţioase asupra puerperalităţii*

Infecţiile severe pot antrena întreruperea sarcinii, conducînd la avort sau naştere prematură. Întreruperea sarcinii este, de obicei, urmarea morţii intrauterine a fătului şi producerea ei agravează, în acelaşi timp, prognosticul matern. Cauzele întreruperii sarcinii sînt variate: hipertermia şi toxinele din cursul bolilor infecţioase, pătrunderea microbilor şi toxinelor în circulaţie, tulburările circulatorii şi starea de hipoxie din unele stări infecţioase etc. (22).

Acţiunea nocivă asupra sarcinii depinde atît de afecţiunea incriminată şi perioada de evoluţie a acesteia, cît şi de intensitatea infecţiei şi vîrsta sarcinii.

Astfel, infecţia cu virus citomegalic, herpesul genital, febra tifoidă, scarlatina, formele grave de gripă, tifosul exantematic conduc frecvent la întreruperea sarcinii, în timp ce unele boli virotice benigne pentru mamă, ca rujeola, oreionul şi mai ales rubeola produc mai rar întreruperea sarcinii, în schimb au o influenţă nefastă asupra produsului de concepţie, dacă sînt contractate în perioada de organogeneză. Există controverse în ceea ce priveşte relaţia dintre gripă şi malformaţiile congenitale, ca şi în privinţa relaţiei dintre gripă şi malignitate, mai ales a leucemiei la copii născuţi din mame care au făcut gripă în timpul sarcinii (30).

Cît priveşte naşterea, aceasta decurge, de obicei, în mod normal, uneori mai rapid, în special în cazurile de hipoxie, anoxicele născînd, de obicei, cu uşurinţă.

În schimb, hemoragiile din perioada de delivrenţă pot fi uneori de temut în unele boli infecţioase ca hepatita epidemică, scarlatina, rujeola, etc.

În sfîrşit, în postpartum orice focar infecţios poate deveni o sursă de infecţie puerperală.

Scanned with OKEN Scanner

3. *Influenţa bolilor infecţioase asupra fătului*

Fătul poate fi influenţat defavorabil atît prin acţiunea directă a agenţilor patogeni, cît şi prin acţiunea toxinelor lor, care pot trece din sîngele matern în circulaţia fetală prin placentă, deşi trecerea toxinelor nu a putut fi cu adevărat demonstrată. Astăzi este bine stabilit că placenta nu constituie un filtru perfect faţă de agenţii patogeni, cei mai mulţi germeni (microbi, virusuri) putînd traversa placenta. Astfel, o serie de microbi ca streptococul, stafilococul, colibacilul, bacilul Eberth, pot trece din circulaţia maternă în circulaţia fetală, lucru valabil şi pentru virusuri care trec indubitabil bariera placentară. Proba este furnizată de contaminarea intrauterină posibilă a fătului, care, la naştere, este atins de semne ale maladiei materne, ca în cazul rujeolei (1, 22).

Dar şi elementele protectoare, ca anticorpii şi antitoxinele pot traversa placenta. Anticorpii elaboraţi de mamă în cursul unei maladii infecţioase imunizante trec în circulaţia fetală, nou-născutul fiind astfel refractar la această boală în primele luni de viaţă. Aceasta este însă o imunitate pasivă, tranzitorie, de scurtă durată. Astfel, serul nou-născuţilor din mame cu febra tifoidă, aglutinizează bacilul Eberth (22). Şi imunizarea terapeutică a mamei se poate transmite fătului existînd imunizări pasive prin ser sau antitoxine (difterie şi tetanos) sau alte imunizări active prin anatoxine sau vaccinuri (difterie, tetanos).

Permeabilitatea placentară, transmiterea agenţilor patogeni de la mamă la făt sînt date în general, de senescenţa fiziologică a acestui organ.

Vilozităţile, practic dispar, fiind înlocuite prin depuneri fibrinoide, autentice infarcte perivilozitare. Procesul de senescenţă fiziologică a placentei începe în luna a V-a pentru a se accentua la termen.

Permeabilitatea placentară poate să fie dată şi de leziuni patologice, în particular de rupturi vasculare, care fac să comunice circulaţia fetală şi maternă.

Consecinţele bolilor infecţioase asupra fătului sînt variate.

Astfel, infecţiile severe sau de gravitate medie pot atinge fătul în uter, acesta născîndu-se mort. Fătul se poate naşte şi viu, dar bolnav, fie că este atins de aceleaşi semne ca mama, fie că moare fără leziuni caracteristice în perioada neonatală sau supravieţuieşte după o fază critică, mai mult sau mai puţin lungă. S-a demonstrat că virusul rubeolic, citomegalic, *herpes simplex*, *treponema pallidum* pot supravieţui în organismul copilului, luni sau chiar ani după naştere.

Agenţii patogeni, străbătînd placenta, pot produce şi subponderabilitate, frecvent asociate cu rubeola, infecţia cu virus cetomegalic, rujeola, herpesul genital, oreionul, hepatita epidemică. Unele infecţii uşoare sau chiar inaparente clinic au asupra fătului o acţiune distrofiantă, producînd malformaţii multiple ca în cazul bolilor virotice: rujeola, varicela, herpesul şi, mai ales, rubeola. Această acţiune teratogenă a virusurilor nu se manifestă decît în stadiul de organogeneză,

Scanned with OKEN Scanner

malformațiile fiind cu atît mai frecvente și mai grave, cu cît atingerea maternă este mai precoce. În afară de virusuri și unele parazitoze, ca toxoplasmoza, pot produce, de asemenea, malformații grave la făt.

Dar fătul se poate contamina și după naștere, cele mai frecvente căi de contaminare fiind contactul cu mama și personalul de spital purtător de germeni virulenți sau contactul cu materiale contaminate. Nou-născuții care necesită îngrijiri speciale (cateterizarea vaselor ombilicale, oxigenoterapie) sînt mai expuși la infecții cu germeni cu care altfel nu ar fi venit în contact, mai ales că ei au și un teren mai susceptibil la infecție, de obicei fiind prematuri sau debilitați (11).

Cît privește prognosticul, progresul terapeutic și chimioterapia au transformat conceptul vechi despre raportul dintre sarcină și bolile infecțioase. Antibioticele și chimioterapia au ameliorat prognosticul fetal și mai ales matern, în multe din bolile microbiene, iar în maladiile virotice, anihilează infecțiile supraadăugate.

Conduita în bolile infecțioase și sarcina. Dacă o boală infecțioasă este contractată în cursul sarcinii, grija cu privire la efectele ei și asupra fătului merge inevitabil în paralel cu atenția acordată sănătății mamei. Pe primul plan trebuie să stea măsurile profilactice, cu atît mai mult, cu cît tratamentul curativ, în bolile virotice nu este bine pus la punct.

Astfel, în perioadele de epidemie, gravida va fi ferită de contaminare, prin evitarea aglomerărilor, folosind, în același timp, toate mijloacele de imunizare: vaccinări, gamaglobuline, ser de convalescent etc.

Tratamentul medical curativ al bolilor infecțioase nu diferă de tratamentul obișnuit al maladiei respective în afara sarcinii, antibioticele și chimioterapia fiind folosite pe scară largă în bolile microbiene, în cele virotice combătînd infecția supraadăugată. Totuși, antibioticele pot dezvolta rezistența în cele mai neobișnuite cazuri, utilizarea lor fiind limitată și de farmacodinamia particulară în cazul sistemului materno-fetal.

În conduita obstetricală, sînt absolut necesare cîteva precauții pentru a diminua la minimum riscurile pentru mamă și făt ca și pentru personalul medical.

Astfel, întreruperea sarcinii sau declanșarea nașterii premature sînt absolut contraindicate în perioada de stare a bolii infecțioase, deoarece pot agrava evoluția afecțiunii. Întreruperea terapeutică a sarcinii poate fi totuși efectuată ulterior după un anumit timp de la perioada de stare, în bolile care pot determina malformații congenitale, dacă acestea au fost contractate în primele 3 luni de sarcină, adică în perioada de organogeneză.

În ceea ce privește nașterea, dacă are loc în plină stare infecțioasă, se va evita oboseala parturientei printr-o aplicație de forceps în perioada de expulzie. Delivrența va fi atent supravegheată, avînd în vedere hemoragiile serioase ce se pot produce în unele boli infecțioase.

Alimentația maternă, alăptarea, este în general contraindicată dacă boala infecțioasă este încă în evoluție, iar copilul trebuie separat de mamă pînă la vindecare.

Actul naşterii, intervenţiile, îngrijirile bolnavelor şi nou-născuţilor se vor efectua în săli izolate şi de către personal medical desemnat special acestui scop, pentru a preveni, astfel, contagiunea în restul maternităţii.

II. Studiu particular al bolilor infecţioase evoluînd în cursul sarcinii

Complexul „Torch“

Infecţiile congenitale cu agenţii toxoplasmei, rubeolei, citomegalovirus, *herpes simplex* (aşa zisul „Torch“, o prescurtare a denumirilor acestor afecţiuni, cuvîntul derivînd din iniţialele maladiilor respective) conduc la malformaţii fetale multiple.

Fiecare din acest grup particular de boli infecţioase are efecte teratogene importante pentru făt, impunîndu-se o evaluare diagnostică atentă, obstetricianul, în colaborare strînsă cu infecţionistul avînd sarcina de a le descoperi şi a le trata prompt.

Din acest grup de boli infecţioase, în ordinea importanţei, pe primul loc se situează rubeola.

Rubeola

Descrisă pentru prima dată în secolul al XVIII-lea, rubeola este tipul de afecţiune, care, în pofida benignităţii pentru mamă, determină, la făt, malformaţii foarte grave.

Izolat, în anii 60, virusul rubeolei are dimensiuni mici (diametrul de 50—800 nm), cu ARN, iar la unele specii producînd hemaglutinoinhibare.

Marea epidemie din S.U.A., din anii 1964—1965, a demonstrat caracterul clinic al epidemiilor de rubeolă (la 7—12 ani), permiţînd, în acelaşi timp, un salt enorm al descoperirilor clinice, serologice şi virusologice în domeniul sindromului rubeolei congenitale (11, 21).

Incidenţa, 15—20% din populaţia tînără, indiferent de sex, este susceptibilă de a contracta această boală infecţioasă, iar 80% din populaţie este infectată cu virusul rubeolei pînă la adolescenţă.

De notat, că în prezent apare o schimbare dramatică a vîrstei de apariţie a rubeolei, în 1970, în S.U.A., 70% din cazuri fiind consemnate la persoane de 15 ani şi peste această vîrstă.

În sfîrşit, cel puţin 50% din infecţiile cu virus rubeolic evoluează subclinic de unde dificultatea diagnosticului (11, 21).

Riscul teratogen al rubeolei materne este bine cunoscut astăzi, incidența sindromului rubeolei congenitale variind în funcție de autori, între 7—100% (11, 28).

Virusul persistă în organismul copiilor de la debutul bolii materne pînă la mulți ani după naștere, acestea avînd titruri ridicate de anticorpi ca și în cazul infecției cu *herpes simplex*, *herpes zoster* sau virusul citomegalic.

Spre deosebire de aceste virusuri, care produc leziuni prin fenomene inflamatoare, virusul rubeolei își exercită efectele distructive prin inhibarea mitozelor și întîrzierea creșterii.

Infecția cronică intrauterină duce, prin efectele citopatogene, la leziuni ale cristalinului și cohleii. Prin inhibarea mitozelor apare atît întîrzierea creșterii creierului, cît și afectarea altor organe: canal arterial, stenoză pulmonară, cataractă, glaucom, corioretinită etc.

Riscul de a contracta sindromul rubeolei congenitale este direct proporțional cu vîrsta gestațională la care s-a produs îmbolnăvirea. Astfel, dacă boala afectează mama în prima lună de sarcină, riscul teratogen este de 50%, în luna a III-a este de 10%, ca după primul trimestru riscul embriopatiilor să fie minim (4, 11).

Așadar, rubeola constituie una din virozele cele mai periculoase pentru produsul de concepție, diagnosticul acesteia în sarcină fiind de o importanță deosebită.

Din fericire, riscul teratogen există doar pentru 10% din femeile gravide, aproximativ 90% din femeile de vîrstă fertilă fiind imune contra rubeolei (28).

Diagnosticul. În formele evidente clinic (50%), pe lîngă febră apare un *rash* facial care durează 3—4 zile, asociat, în mod caracteristic, cu limfadenopatie retroauriculară, care apare de obicei înaintea *rash*-ului cu 4—6 zile și persistă 2 săptămîni, după dispariția lui. Aproximativ 20% din femeile adulte prezintă un sindrom tranzitor, cu artrită și artralgii, localizat de obicei, la articulațiile mici (11). Trebuie reținut faptul că actualmente exantemul rubeolic îmbracă forme nespecifice, motiv pentru care trebuie făcută o anamneză amănunțită privitor la sursa infecției, un examen fizic atent și teste serologice.

Dar diagnosticul trebuie să fie precizat numai într-un spital de specialitate, care dispune de un laborator competent, informațiile clinice și hematologice nefiind suficiente pentru diagnostic.

Fiecare femeie gravidă trebuie să efectueze, încă de la prima consultație prenatală, testarea imunității pentru rubeolă.

Testul de hemaglutinare (HAI) este cel mai comun test pentru dovedirea imunității. Un titru $> \frac{1}{16}$ sau $\frac{1}{20}$ este concludent pentru imunizare, titrurile de 1/8 sau 1/10 fiind mai dificil de interpretat.

Dacă femeia nu este imunizată ($<$ 1/8 sau $<$ 1/10) sau dacă titrul este $>$ 1/256, testul de hemaglutinoinhibare trebuie repetat la 10—14 zile, pentru a putea urmări dinamica titrului.

În situația că titrul obținut la repetarea testului are o valoare de cel puțin 4 ori mai mare este o dovadă că infecția s-a produs.

Deci, dacă după efectuarea a două teste serologice la interval de 10—14 zile se constată o creștere semnificativă (de 4 ori mai ridicată),

diagnosticul de rubeolă evolutivă sau de infecție recentă este indubitabil (21, 28). Pentru diagnosticul mai rapid, se poate recurge la determinarea de anticorpi antirubeolici de tipul IgM, a căror prezență probează o infecție prezentă sau recentă (6—10 săptămîni).

Titrul anticorpilor specifici rubeolici, IgM crește rapid după o infecție recentă și scade pînă la dispariție după 4—5 săptămîni, lăsînd doar anticorpi IgG. O reacție cu IgM, specifică rubeolei reprezintă cel mai sensibil test, indicînd infecția rubeolică recentă și ar trebui efectuată în orice infecție suspectă, deși nu este încă un test de rutină. Dar diagnosticul de rubeolă se poate pune și prin izolarea virusului, folosind în acest scop exsudatul faringian, recoltat cît mai precoce (odată cu apariția *rash*-ului). Virusul poate fi izolat chiar cu 7 zile înainte și pînă la 7 zile după dispariția *rash*-ului.

Cît privește diagnosticul sindromului de rubeolă congenitală, dat fiind faptul că virusul persistă în organismul fătului de la debutul bolii materne pînă la mulți ani după naștere (3 ani și peste 3 ani), el poate fi identificat la majoritatea copiilor cu acest sindrom, din nazofarinx, metodă mult mai utilă decît reacțiile serologice, deoarece majoritatea anticorpilor provin de la mamă. Virusul se mai poate izola și din lichidul cefalorahidian, urină, sau prin biopsii etc. Pentru diagnosticul infecției în timpul sarcinii, se mai poate folosi și lichidul amniotic, din care virusul se poate izola la circa 11 săptămîni de la infecție (11).

Profilaxia embriopatiei rubeolice constă în imunizarea activă a tinerelor fete și a femeilor de vîrstă fertilă, receptive la infecția rubeolică, prin vaccin viu atenuat. Vaccinul poate fi administrat separat, ca vaccin monovalent, tinerelor fete și femeilor de vîrstă fertilă sau în vaccin polivalent (antirujeolic, antirubeolic și antiurlian).

În S.U.A., pentru prevenirea răspîndirii bolii la femeile gravide sînt vaccinați toți copii de vîrstă școlară atît fetele cît și băieții, în rîndul acestora existînd o incidență crescută de rubeolă acută în timpul epidemiilor.

Programul american, în care sînt vaccinați atît băieții cît și fetele, deși mai costisitor decît politica britanică de a vaccina numai fetele, a fost mai prompt în reducerea morbidității prin rubeolă, ducînd la scăderea cazurilor de rubeolă congenitală cu aproximativ 30 în fiecare an (21).

Este un imperativ ca orice femeie care așteaptă un copil să-și controleze starea de imunitate în ceea ce privește rubeola. Dacă ea este seronegativă, vaccinarea este indicată înainte de sarcină. Vaccinarea rubeolică este absolut contraindicată în sarcină, ca, de altfel, toate celelalte vaccinuri cu virus viu atenuat (21, 28).

Cercetări recente au arătat, totuși, că riscul nu este atît de mare ca și pentru virusul viu, riscul maxim de infecții fetale după vaccinare fiind între 3—5% (21).

La femeia adultă, după vaccinare, apar frecvent artralgii tranzitorii și artrite, ca și în cazul rubeolei.

Lipsa imunizării în rîndul personalului medical din unitățile spitalicești este o problemă la care trebuie reflectat. Avînd în vedere posibila îmbolnăvire a femeilor gravide, ca și expunerea celor suscep-

tibile de a avea o sarcină, se ridică problema necesităţii ca personalul medical să fie vaccinat (21).

Protecţia pasivă prin imunoglobulină, în caz de contact infecţios, poate fi practicată în ultimele 5 zile de la contact, dar fără succes garantat, rămînînd o opţiune incertă. Doza, în aceste situaţii, este de 0,5 cc/kg corp, injectată subcutanat (22, 28).

Trebuie reţinut faptul că prepararea imunoglobulinelor variază foarte mult în conţinutul lor de anticorpi antirubeolici şi că, pentru a fi eficace, imunoglobulinele trebuie administrate în momentul expunerii, viremia apărînd înaintea rash-ului (21, 28). Ori gamaglobulinele pot preveni doar apariţia rash-ului, nu şi viremia, pericolul pentru făt existînd în continuare (4).

În caz de apariţie a rubeolei în primele 4 luni de sarcină, este indicat avortul terapeutic, indicaţie care se va pune, însă, de la caz la caz şi numai după efectuarea testului de hemaglutinoinhibare sau a reacţiei cu IgM specifici rubeolei, care să confirme o infecţie prezentă sau recentă.

Prognostic. În pofida benignităţii pentru mamă, rubeola determină, la făt, malformaţii foarte grave, incidenţa sindromului rubeolei congenitale variind, după autori, între 7—100%. Prognosticul fetal, în caz de rubeolă congenitală este, deci, rezervat. Graţie conduitei profilactice instituite astăzi însă, constînd în imunizare activă a tinerelor fete şi a femeilor de vîrstă fertilă receptive la infecţia rubeolică, prin vaccin viu atenuat, ca şi prin efectuarea de către fiecare gravidă, încă de la prima consultaţie prenatală a testării imunităţii pentru rubeolă, prognosticul fetal poate fi mult ameliorat.

Infecţia cu virus citomegalic

Virusul citomegalic este un virus ADN şi face parte din familia virusurilor hepatice, care posedă capacitatea de a rămîne latent timp de mai mulţi ani şi de a fi reactivat în caz de infecţii sporadice.

Din punct de vedere histologic, celulele infectate cu citomegalovirus prezintă incluzii intranucleare mari, care dau şi numele bolii — boala cu incluzii citomegalice (21).

Incidenţa. Infecţia citomegalică este considerată ca cea mai frecventă infecţie congenitală, 0,5—2,5% din toate sarcinile, afectînd, în special, gravidele de vîrstă tînără.

În Anglia şi Ţara Galilor, unde virusul este foarte răspîndit, se nasc anual circa 400 de copii cu întîrziere mintală din cauza infectării primare a mamei în cursul sarcinii cu virusul citomegalic (29).

Majoritatea copiilor infectaţi (90%) nu prezintă simptome la naştere, sînt clinic sănătoşi, dar mai tîrziu prezintă importante deficienţe nervoase, auditive şi vizuale.

Scanned with OKEN Scanner

Infecția asimptomatică la copil nu poate fi privită ca inofensivă, caracterul persistent și progresiv al acestor infecții inaparente, dar frecvente, cu tulburări de dezvoltare ale copiilor afectați, reprezintă problema de sănătate cu cele mai mari implicații sociale ale bolii cu incluzii citomegalice (11).

Restul de 10% din cazuri cu infecții congenitale cu citomegalovirus prezintă semne clinice chiar de la naștere și aceștia rămîn cu sechele grave.

Transmitere, epidemiologic. Studii seroepidemiologice arată că infecția cu virusul citomegalic este mai frecvent contractată în copilărie în anumite zone ale globului, ca Japonia, pe cale respiratorie.

A doua perioadă de seroconversie o constituie adolescența, circa 40—80% din populația S.U.A. fiind infectată la pubertate. Frecvența eliminării prin secrețiile cervicale este maximă la femei în perioada fertilă, cu o scădere bruscă după vîrsta de 30 de ani, ca la menopauză foarte puține femei să excrete citomegalovirus prin cervix sau tractul urinar. În unele perioade ale gestației, între 3—28% din gravide excretă citomegalovirus la nivelul cervixului. Datorită faptului că acest virus se excretă în secrețiile cervicale, se consideră că boala are o transmitere venerică.

Persistența unui imens rezervor de citomegalovirus în populația umană, în lipsa unui vector, reprezintă o formă de parazitism foarte eficientă, condiționată de permanenta excreție a virusului și păstrarea contagiozității, ca și de faptul că virusul citomegalic nu-și ucide gazda, păstrîndu-și, astfel, căile de transmitere. Copiii contaminați la naștere elimină virus pe o perioadă de 2 ani, iar cei infectați congenital, 4 ani.

Transmiterea, infectarea congenitală se face transplacentar în majoritatea cazurilor, dar s-au semnalat și cazuri în care, deși placenta a fost afectată, copii nu au contractat boala, ceea ce sugerează că alți factori, în afara tipului de infecție maternă, pot să fie determinanți pentru evoluția copilului (11, 21).

O infecție primară maternă are potențial de transmitere congenitală în orice trimestru, deși, după unele cercetări recente, cele mai multe și severe afectări ale copilului apar la cei născuți de mame care au prezentat infecția în timpul celui de al doilea trimestru de sarcină, decît la cele infectate în trimestrul trei (21).

Infecția cu citomegalovirus se poate transmite la făt și în momentul nașterii sau imediat după naștere, prin contactul cu tractul genital sau prin alăptare. Dacă o infecție cu citomegalovirus cu localizare genitală este prezentă în momentul nașterii, se infectează 30—50% din copii. La fel, virusul este transmis prin laptele de mamă la 25,7% din femeile cu serologie evidentă de infecție cu citomegalovirus.

Nu este încă stabilit clar dacă dezvoltarea ulterioară a copilului cu infecție cu citomegalovirus diferă la cei în care infecția maternă a fost primară sau recurentă, dar se consideră că o infecție maternă primară este potențial mai periculoasă pentru copil, datorită expunerii mai

intense a fătului la virus, printr-o circulație maternă lipsită de anticorpi anticitomegalovirus.

Virusul poate invada și se poate multiplica, practic în orice organ, cea mai mare afinitate avînd-o pentru țesutul epitelial. Secvența histopatologică tipică este citoliza cu necroză focală, urmată de inflamație cu mononucleare. Vindecarea se face fie cu fibroză, fie ocazional, cu calcificare sau chiar cu *restitutio ad integrum,* deși infecția persistă. Moartea intrauterină datorită infectării cu citomegalovirus este foarte rară și nu este chiar atît de evident dacă boala determină avortul spontan. La fel, nu este încă clar nici potențialul teratogen al infecției cu citomegalovirus. *Deși este stabilit că citomegalovirusul poate produce reducerea numărului absolut de celule în numeroase organe, dacă aceasta este cauza unei acțiuni directe pe celule sau numai efectul leziunilor endoteliale și vasculare nu este bine stabilit încă.* Studii recente sugerează că alături de leziunile produse direct de citomegalovirus, un rol important poate să îl joace și răspunsul gazdei. Astfel, producerea importantă de IgM și IgG, împreună cu un titru ridicat de viruși circulanți formează complexe imune care se depun în țesuturi, producînd, astfel, leziuni.

Infecția maternă. Tabloul clinic și diagnostic. Majoritatea infecțiilor, primare sau recurente, sînt asimptomatice și numai ocazional infecția primară cu citomegalovirus poate prezenta tabloul unei mononucleoze: debut brusc, cu febră și frisoane, stare generală alterată, mialgii, limfadenopatie și hepatosplenomegalie în cazuri rare, teste hematologice tipice — leucocitoza și limfocitoza relativă și absolută și 10—34% limfocite atipice (11).

De cele mai multe ori, diagnosticul nu se poate pune decît dacă se urmăresc în timpul sarcinii toate femeile care nu au anticorpi împotriva citomegalovirusului, de preferință cu determinarea atît a anticorpilor IgM, cît și a anticorpilor IgG, lucru dificil de realizat. Diagnosticul serologic este mai dificil și din cauza necesității de a se utiliza reacția relativ nesensibilă de fixare a complementului (29).

În timpul infecției acute cu citomegalovirus acesta poate fi izolat din urină, salivă și sînge. Cea mai sigură sursă este o probă de 5 ml din prima urină de dimineață, după infecția acută virusul continuînd să se elimine în urină timp de cîteva zile și chiar ani.

Probele de sînge se utilizează pentru diagnosticul infecției acute, dar nu sînt atît de utile față de culturile din urină. În cazul probelor de sînge, leucocitele se separă și se inoculează în culturi de fibroblaști umani care sînt examinate cîteva zile mai tîrziu, pentru evidențierea efectelor citopatice caracteristice.

Metodele serologice pot fi, de asemenea utile în diagnosticul infecțiilor acute, fiind patognomonice dacă titrul anticorpilor este de 4 ori mai mare în timpul perioadei acute față de faza de convalescență, chiar dacă culturile din sînge sau urină sînt negative (15, 21). Trebuie reținut faptul că singura dovadă pentru primoinfecție este creșterea titrului anticorpilor izolarea virusului nefiind o dovadă de infecție primară, deoarece multe femei cu infecții recurente sau persistente pot excreta acest virus în timpul sarcinii.

Infecţiile congenitale manifeste. Copiii născuţi cu infecţii cu citomegalovirus, manifeste, prezintă frecvent hepatosplenomegalie, trombocitopenie cu peteşii şi purpură, hepatită icterică, corioretinită, pneumonii, iar 20—50% din aceştia prezintă întîrziere în creştere.

Anomaliile neurologice sînt reprezentate de microcefalie, atrofie optică, aplazia unor părţi variate din creier şi microoftalmie.

Spre deosebire de toxoplasmoza, prezenţa calcificărilor intracraniene reprezintă un indiciu că nou-născutul va prezenta diferite grade de retard mintal.

Aşadar, la copiii la care infecţia congenitală este manifestă, simptomele pot varia între afectări ale unui singur organ la afectări sistematice, cu potenţial letal constituind sindromul *Torch.*

Infecţiile congenitale nemanifeste. 90—95% din copiii infectaţi cu citomegalovirus prezintă o formă asimptomatică de boală la naştere. Studiul copiilor cu infecţii congenitale cu virus citomegalic care erau asimptomatice la naştere, arată că un număr important dintre ei, dezvoltă pe parcurs suferinţe auditive şi diferite grade de deficit mintal.

Cît priveşte infecţiile congenitale cu citomegalovirus, singurul criteriu sigur de diagnostic este izolarea virusului în primele 2 săptămîni de la naştere. Izolarea virusului la mai mult de 2 săptămîni poate fi cauzată de o infecţie căpătată postpartum. De obicei, virusul se izolează din urină, unde are un titru suficient de ridicat şi este stabil la 4°C, încît transportul la laboratorul de virusologie nu pune probleme (11).

Conduita, profilaxie. Numărul de gravide examinate prenatal în ceea ce priveşte prezenţa anticorpilor este foarte mic. Examenul ar putea şi ar trebui să devină un test de rutină. Gravidele depistate la acest examen, ca seronegative (33—50% din toate femeile gravide în Anglia) ar trebui supravegheate pentru a se vedea dacă nu prezintă o boală febrilă sau un sindrom asemănător monocleozei.

Urmărirea serologică a gravidelor la scara necesară nu poate fi considerată ca o soluţie practică, cel puţin pînă în prezent.

Nu există deci metode practice (*screening* de rutină) pentru a putea detecta o primoinfecţie a gravidelor cu acest virus.

Tot ca o măsură profilactică, unii autori preconizează ca gravidelor care necesită transfuzii de sînge în timpul sarcinii, să li se administreze sînge lipsit de anticorpi contra citomegalovirus, ceea ce presupune că este lipsit de acest virus (29).

În adoptarea unei conduite, cînd se detectează o infecţie, marea dificultate este de a se stabili dacă atît fătul, cît şi mama sînt infectaţi. Deoarece o cultură de virus obţinută din material prelevat din cervix sau urină nu implică în mod necesar infectarea fătului, s-a recomandat, cultura de lichid amniotic, dar amniocenteza nu este un procedeu la care să se poată recurge cu uşurinţă.

Neexistînd o metodă acceptată de evaluare a riscurilor de infecţie pentru făt, nu se pot face recomandări categorice cu privire la terminarea sarcinii.

Pentru clinician, totuşi, singura posibilitate de intervenţie este în cazurile, foarte rare, cînd o infecţie primară în timpul sarcinii este diagnosticată, pe baza tabloului clinic şi paraclinic, ca mononucleoză. Atitudinea terapeutică, în această situaţie, ar trebui să fie întreruperea sarcinii, fătul prezentînd un aspect histopatologic de infectare masivă, într-un asemenea caz raportat în literatura de specialitate (11).

În ceea ce priveşte mamele care în antecedente au născut un copil infectat cu citomegalovirus, atitudinea medicului este problematică, deoarece nu se cunoaşte incidenţa recidivelor (alţi copii infectaţi) şi nici dacă prognosticul copiilor următori este la fel de grav ca pentru primul copil cu infecţie cu citomegalovirus. Tot ca o măsură profilactică, unii autori recomandă ca la personalul medico-sanitar să se efectueze dozarea anticorpilor. Persoanele la care testul este negativ, nu ar trebui folosite în îngrijirea copiilor cu semne evidente de infecţie cu citomegalovirus, iar nou-născuţii care excretă virus, ar trebui izolaţi (29).

Utilitatea operaţiei cezariene în evitarea infectării la naştere, ca în cazul infecţiei cu herpes simplex, este încă în studiu.

În lăuzie, în ceea ce priveşte contaminarea prin lapte, beneficiile alăptării la sîn depăşesc riscul teoretic al contaminării cu virus citomegalic. Pe termen lung, problemele profilactice puse de infecţiile cu citomegalovirus, în timpul sarcinii, îşi vor găsi rezolvarea doar atunci cînd va exista un vaccin satisfăcător.

Pînă în prezent, au fost iniţiate cîteva studii de masă privind utilizarea vaccinurilor împotriva virusului citomegalic.

Din păcate, sînt încă necesare multe informaţii în legătură cu efectele vaccinului, deoarece virusul citomegalic face parte din grupul virusurilor *herpeto-viridae*, care posedă un risc oncogen, ceea ce face puţin probabilă producerea unui vaccin anticitomegalic.

Părerile cu privire la acţiunea cancerigenă a unui astfel de vaccin au fost, totuşi, exagerate, în comparaţie cu avantajele potenţiale, un vaccin fiind urgent necesar (21, 28, 29).

În sfîrşit, în privinţa conduitei curative medicale în infecţia cu virus citomegalic — pînă în prezent nu se cunoaşte un tratament specific.

Utilitatea folosirii agenţilor antivirali este contracarată de amploarea şi diversitatea infecţiei deja întinsă la naştere, ca şi de toxicitatea lor (11).

Prognostic. Pentru copii cu infecţie congenitală aparentă la naştere, prognosticul este rezervat, aceştia fiind frecvent retardaţi mintal. Din motive puţin înţelese încă, majoritatea afecţiunilor cronice consecutive infecţiei cu citomegalovirus interesează sfera sistemului nervos central şi a organelor de simţ: displegia spastică, atrofie optică, orbire, surditate, Aceste complicaţii pot apărea fie singure fie asociate, afectarea altor organe fiind rară.

În ultimii ani a devenit clar că şi prognosticul îndepărtat al copiilor cu infecţie congenitală asimptomatică la naştere este întunecat de o serie de tulburări de percepţie care devin manifeste în timp (pierderea progresivă a auzului în circa 17% din cazuri) şi de afectarea sistemului nervos central, cu tulburări de comportament. Inci-

dența crescută a infecției cu citomegalovirus ridică suspiciunea că această boală pare a fi o cauză majoră a surdității și a tulburărilor de comportament, devenind, astfel, o problemă de sănătate publică de importanță covîrșitoare.

Infecția cu *herpes simplex* în timpul sarcinii

Virusul *herpes simplex* (HSV) cu o talie relativ mare, de aproximativ 175 nm are o importanță obstetricală deosebită, datorită efectelor sale nocive asupra produsului de concepție.

Virusul *herpes simplex* aparține unui grup larg de viruși ADN, care mai include încă trei viruși umani: virusul citomegalic, virusul varicella-Zoster și virusul Epstein-Barr.

Acești viruși au capacitatea de a supraviețui de-a lungul întregii vieți a gazdei și pot să producă infecții recurente, inducînd incluzii intranucleare în celulele infectate.

Există 2 tipuri antigenice principale de *herpes simplex*, tipul 1 și 2, deși variații antigenice pot apărea în cadrul fiecăruia dintre aceste două tipuri. Leziunile tipice, în culturi de celule, constau din „marginația" cromatinei, cu aspect de „sticlă mată" și incluziuni eozinofile intranucleare, de aspect neregulat. Cele două tipuri de virus prezintă proprietăți diferite din punct de vedere antigenic, electronomicroscopic și al tropismului tisular, dar majoritatea laboratoarelor nu le pot diferenția.

Dacă inițial s-a considerat că leziunile din sfera genitală ar fi produse numai de tipul 2, în prezent se cunoaște că cel puțin 1/4 din acestea sînt produse de tipul 1, care, în mod obișnuit, produce leziuni în jumătatea superioară a corpului, mai ales perioral. Ceea ce nu se cunoaște încă, este dacă riscul neonatal diferă în funcție de tipul de virus implicat, cercetări recente sugerînd că acestea nu au nici o importanță.

Transmiterea infecției se face numai prin contact direct, respectiv pentru infecția cu localizarea genitală, prin contact sexual.

Infecția cu *herpes simplex* în timpul sarcinii implică atît riscuri materne (nevrite, meningite, meningoencefalite, potențialul oncogen al herpesului genital, probat de corelația cu cancer de col uterin), cît mai ales riscuri fetale: incidența crescută a avorturilor și nașterilor premature, malformațiile congenitale rare, dar severe, interesînd sistemul nervos central și, în special, herpesul generalizat al nou-născutului, cu o evoluție fatală.

Incidența. Aprecierea incidenței reale este îngreunată de existența infecțiilor recurente, legate de stres, emoții, menstruație (herpes catamenial), alte infecții vulvogenitale, medicamente (anticoncepționale, corticoizi, antibiotice etc.). Incidența infecției cu *herpes simplex* pare la fel de mare ca și a infecțiilor cu virusul rujeolei și al varicelei. Infecțiile genitale cu *herpes simplex* au fost depistate la 1—2% din

gravidele, supravegheate prin *screening* citologic și virusologic, ca, în timpul nașterii incidența rezultatelor pozitive să fie mai mică: 1 caz la 250—364 femei, în urma determinării prin culturi de virus și 1 caz la 1 000 de femei în urma determinării prin amprente Papanicolaou (21).

În aproximativ 43% din cazuri, infecțiile cu *herpes simplex* sînt asimptomatice.

Tablou clinic. Diferențierea unei infecții primare de una recurentă este foarte dificilă. Infecția primară, ca și în cazul infecției cu localizare orală, are o incubație de aproximativ 3—6 zile.

Erupția herpetică este precedată de senzații subiective (prurit, înțepături, usturimi, dureri locale), după care apare un placard eritematos, pe care se dezvoltă vezicule numeroase, cu conținut clar sau, mai rar, cu conținut purulent sau hemoragic (17). Veziculele apar, de obicei, în zona perianală, vulvară, sau cervicală, vindecîndu-se spontan în 12—15 zile, întîlnindu-se într-un procent de 36%.

Tabloul clinic poate fi modificat, dacă se produce suprainfectarea cu bacterii sau fungi, dar chiar și în absența suprainfectării, leziunile pot produce edem vulvar și disurie, care pot duce la retenție involuntară de urină. Pe lîngă disurie, bolnavele mai pot prezenta și alte semne nespecifice, hematurie, leucoree, pelvialgii, toate acestea atingînd un procent de 2% (11, 21, 27).

De obicei, infecția primară este mai severă, mai trenantă, frecvent asociată cu o limfadenopatie inghinală.

Infecția recurentă se produce la aproximativ 120 de zile de la prima infecție, constînd din mici ulcerații, puțin numeroase, cu margini nereliefate, moi, cu diametru de 2—5 mm și fundul gri-albicios, care nu sîngerează cînd este raclat. Leziunile sînt foarte sensibile și dureroase, dispărînd după aproximativ 1 săptămînă (11, 17). În concluzie, 43% din formele clinice ale bolii, la mamă, sînt asimptomatice, 36% prezintă vezicule dureroase în aria genitală, iar 21% prezintă simptome nespecifice.

Se apreciază că circa 10—50% din femei pot să prezinte în viitor infecții recurente cu virus *herpes simplex*.

Diagnostic. De obicei, diagnosticul se face pe baza semnelor clinice, suficiente pentru un diagnostic relativ sigur. În sarcină, însă, diagnosticul trebuie să fie confirmat de laborator, cel mai bine prin izolarea virusului în culturi de țesuturi. În 48 de ore leziunile tipice sînt evidente și în alte 48 de ore se poate pune în evidență inhibiția prin anticorpi specifici. Metoda Papanicolaou poate fi, de asemenea, utilă pentru un diagnostic prezumtiv, leziunile morfologice tipice constînd din incluziuni intranucleare și celule gigante multinucleare. Diagnosticul serologic nu este încă o metodă de rutină și are o valoare limitată, datorită încrucișării reactivității între tipurile 1 și 2. Totuși, dacă un individ nu are nici un tip de infecție cu *herpes simplex*, titruri crescute, în stadiul acut sau în convalescență, pot indica o infecție primară (11, 21).

Cînd se diagnostichează o infecție genitală cu *herpes simplex*, medicul trebuie să urmărească și diagnosticarea unor alte eventuale boli venerice asociate, cunoscut fiind faptul că 25% din femeile cu această infecție virotică pot avea și o gonoree (11).

Deşi infecţia cu *herpes simplex* este o infecţie debilitantă, evoluţia naturală a leziunilor este fără formare de cicatrice sau sechele.

Vorbind de evoluţia şi complicaţiile infecţiei cu *herpes simplex*, nu trebuie neglijată nici corelaţia cu cancerul de col uterin. Într-adevăr, studii serologice au demonstrat că femeile cu cancer de col sînt infectate cu *herpes simplex* tip 2 mult mai frecvent decît cele fără cancer, iar studii experimentale au demonstrat potenţialul oncogen al herpesului simplex de tip 2. Deşi nu se poate demonstra decisiv că herpesul simplex este agentul etiologic al cancerului de col, se poate aprecia că poate fi, totuşi, un cofactor, sau că herpesul simplex şi cancerul de col sînt asociaţi cu alţi factori necunoscuţi. Iată de ce femeile cu herpes genital recidivant, trebuie investigate obligatoriu în vederea surprinderii unui cancer de col uterin în stadiu incipient (17, 11).

Diagnosticul diferenţial. Diagnosticul diferenţial al herpesului simplex se va face cu:

— şancrul moale, care se prezintă ca o ulceraţie profundă, acoperită cu puroi şi resturi necrotice foarte dureroase şi şancrul limfogranulomatos care este o ulceraţie discretă, asociată frecvent cu adenită şi periadenită şi fenomene supurative;

— sifilomul, caracterizat printr-o ulceraţie cu induraţie caracteristică şi cu adenopatie regională patognomonică;

— mai rar, cu eritemul polimorf bulos, care se prezintă sub forma unor ulceraţii superficiale întinse, ca urmare a bulelor, cu stare generală alterată şi cu aftele genitale, caracterizate prin ulceraţii ovalare mari, şi profunde, foarte dureroase acoperite de un depozit pseudomembranos alb-cenuşiu, înconjurat de un lizereu roşu, caracteristic (17).

Infecţia fetală cu *herpes simplex*

Infectarea transplacentară a fătului este extrem de rară, contaminarea făcîndu-se de obicei prin contact direct, în momentul naşterii.

Riscul exact de infectare perinatală nu a fost încă stabilit. Studii clinice sugerează că aproximativ 40% din nou-născuţi, care în momentul naşterii străbat căi genitale infectate, vor dezvolta o formă de herpes neonatal, deşi date experimentale sugerează o cifră mult mai mică, 25%. Avînd în vedere că infectarea se face prin contact direct, riscul de infectare este proporţional cu durata intervalului dintre ruperea membranelor şi momentul naşterii. Într-adevăr, atît studii retrospective, cît şi prospective au confirmat acest lucru, în cazul unui interval mai mare de 4 ore, frecvenţa infecţiei neonatale fiind mult mai mare. Trecerea prin secreţiile materne conţinătoare de virus în timpul naşterii, permite virusului să intre în organismul fătului prin cordon, ochi, căile aeriene superioare sau scalp, dacă se foloseşte un procedeu de monitorizare biochimică.

La începutul sarcinii. Femeile cu infecţii genitale cu *herpes simplex*, în prima jumătate a sarcinii, au o incidenţă semnificativ crescută

a avorturilor spontane, riscul de avort fiind mai mare, în cazurile de infecţie primară. *Deşi în cîteva cazuri virusul simplex a fost izolat din produsul avortat, iar într-un caz raportat, în membranele placentare s-au constatat incluzii intrauterine, pînă în prezent nu există nici o dovadă netă, certă, histologică a afectării fetale. Astfel, rămîne neclar dacă rata mare a avorturilor rezultă din intoxicarea generalizată a mamei, sau este legată de infecţia fetală dobîndită transplacentar* (21).

Malformaţiile congenitale sînt rare, dar serioase, sistemul nervos central fiind cel mai afectat. Leziunile ce se pot întîlni sînt microcefalia, corioretinita şi microoftalmia şi au putut fi reproduse la animale infectate cu *herpes simplex* (29).

La sfîrşitul sarcinii. Infecţia maternă după 20 de săptămîni de gestaţie, este asociată cu o incidenţă crescută a naşterilor premature şi transmiterea directă a virusului herpetic la nou-născut.

Riscul naşterii premature este mai pronunţat în cazurile de infecţie primară cu *herpes simplex. Într-un studiu recent,* 35% *dintr-un grup de femei cu infecţie primară au născut înainte de termen, la* 20 *de săptămîni de sarcină, faţă de un procent de* 14% *din grupul de femei cu infecţie recurentă, care au născut la aceeaşi vîrstă gestaţională* (21).

Riscul dobîndirii unei infecţii cu *herpes simplex* pare să fie egal, indiferent dacă fătul este născut la termen sau este prematur şi indiferent dacă anticorpii sînt prezenţi sau absenţi. Anticorpii dobîndiţi transplacentar împotriva herpesului simplex pot proteja copilul de diseminarea infecţiei, dar nu protejează împotriva bolii localizate, care, frecvent, este fatală.

Forma diseminată a infecţiei la nou-născut, herpesul generalizat, are o evoluţie fulminantă, de obicei, fatală, afectînd pielea, creierul, plămînii, cordul, ficatul, splina, precum şi glandele secretoare de adrenalină — medulosuprarenalele (21, 29).

Infecţia postpartum. În foarte puţine cazuri, copiii se pot infecta cu *herpes simplex*, fără o expunere genitală aparent anterioară, fie prin contactul cu indivizi cu infecţii bucale, fie în maternitate sau prin alăptare la sîn, într-un caz raportat, cultura din laptele matern fiind pozitivă pentru *herpes simplex*, în timp ce culturile din tractul genital şi faringe erau negative (21).

În concluzie, trebuie reţinut faptul că femeile cu infecţii genitale cu *herpes simplex* în prima jumătate a sarcinii au o incidenţă semnificativ crescută a avorturilor spontane şi foarte rară a malformaţiilor congenitale, în timp ce infecţia maternă după a 20-a săptămînă de gestaţie este asociată cu o incidenţă crescută a naşterilor premature şi transmiterea directă a virusului herpetic la nou-născut.

Conduita. La începutul sarcinii. Încă de la prima consultaţie prenatală, obstetricianul va proceda la o anamneză atentă a existenţei infecţiilor cu *herpes simplex* în antecedente, cît şi a expunerii la virus, foarte utilă pentru o evaluare iniţială. Tot la consultaţia prenatală, orice leziune suspectă va fi recoltată şi colorată în scopul unei evaluări citologice. Fiecare gravidă ar trebui să efectueze un examen

Scanned with OKEN Scanner

Papanicolaou de rutină, care este util și în depistarea infecțiilor asimptomatice.

Dacă o femeie are o leziune genitală activă suspectată ca o infecție de *herpes simplex*, nu va fi precupețit nici un efort pentru a o demonstra. În absența antecedentelor de infecție genitală sau labială cu *herpes simplex*, se poate recurge la titrări serologice în stadiile acute sau în convalescență, care ar putea fi foarte utile.

La sfîrșitul sarcinii. În trimentrul III de sarcină, femeile cu risc crescut de a contracta infecția cu *herpes simplex*, ar trebui urmărite la intervale cît mai dese. În săptămîna 28, 32 și 36 de gestație se recomandă *screening* virusologic și/sau citologic pentru următoarele categorii de femei:

1. Cele cu o infecție genitală cu *herpes simplex*, demonstrată, care a fost detectată la începutul sarcinii;

2. Cele cu o anamneză substanțială (de preferat confirmată de laborator) a unei infecții genitale recurente cu *herpes simplex*;

3. Cele cu un partener sexual care a avut o infecție genitală cu *herpes simplex* (21).

Acest control frecvent permite o naștere fără probleme cînd infecția genitală cu *herpes simplex* apare la începutul trimestrului III, dar a fost rezolvată înaintea instalării travaliului.

În aceste cazuri, la începutul travaliului se vor efectua un examen Papanicolaou sau, dacă este posibil, chiar un test de imunofluorescență a anticorpilor pentru diagnostic rapid, în scopul detectării oricărei recurențe între ultimul test efectuat și naștere.

La femeile care au o infecție virală demonstrată prin laborator sau prezintă leziuni genitale active, se recomandă terminarea nașterii prin operație cezariană, înainte de ruperea membranelor, pentru a scădea la minimum expunerea copilului.

Unii autori recomandă efectuarea operației cezariene numai dacă ruperea membranelor nu a depășit deja 6 ore, deci, date recente arată că, în unele cazuri, operația cezariană poate fi utilă chiar și după 6 ore de la ruperea membranelor (21).

Perioada postpartum. Există controverse importante în legătură cu o conduită de izolare a mamei și copilului care ar putea avea o infecție cu *herpes simplex*.

Această conduită urmărește o izolare minimă, într-o cameră separată a mamelor cu infecție cu *herpes simplex*, prevenind, astfel, contactul materno-infantil.

Totuși, atît timp cît mama își spală scrupulos mîinile după igiena personală, iar pentru contactul cu copilul poartă mănuși, nu există risc crescut de transmitere a virusului *herpes simplex*.

Cît privește conduita medicală în infecțiile cu *herpes simplex* imunoglobina nespecifică nu s-a dovedit a avea vreo valoare, ca, de altfel, toate tratamentele antiherpetice specifice, mai util fiind un tratament local sicativ. Odată cu progresele în industria farmaceutică, pe măsură ce medicamentele se vor îmbunătăți, urmează să se definească și rolul chimioterapiei în tratamentul herpesului generalizat al nou-născutului.

Scanned with OKEN Scanner

Prognostic. Deşi semnele clinice sînt intense şi foarte neplăcute, infecţia nu este periculoasă decît pentru femeile gravide, mai exact pentru produsul de concepţie, pentru făt. Numărul mare de avorturi, malformaţiile rare, dar serioase, interesînd în special sistemul nervos central, ca şi incidenţa crescută a naşterilor premature şi, mai ales, diseminarea infecţiei herpetice la nou-născut (herpesul generalizat) fac ca prognosticul fetal să fie rezervat. Totuşi, printr-o conduită profilactică adecvată, activă, depistînd eventualele infecţii cu *herpes simplex* prin *screening* citologic şi virusologic, cu ocazia consultaţiilor prenatale şi folosind larg operaţia cezariană la gravidele purtătoare de herpes genital, pentru a scădea la minimum expunerea copilului, prognosticul fetal poate fi mult ameliorat. Într-adevăr, în prezent, singurele infecţii virale în care se pot evita complicaţiile fetale, sînt rubeola şi infecţia cu *herpes simplex*.

Toxoplasmoza şi sarcina

Toxoplasmoza este o boală parazitară răspîndită în multe regiuni ale globului, fiind determinată de un protozoar — *Toxoplasma Gondii* — descris, în anul 1908, de Nicolle şi Manceaux de la Institutul Pasteur din Tunis. *Descoperirea nu a suscitat interes decît 30 de ani mai tîrziu, în 1938, cînd Wolf, Cowen şi Paige au prezentat prima observaţie de toxoplasmoză umană, o meningo-encefalită neonatală, stabilind, astfel, noţiunea de fetopatie toxoplasmotică.*

Utilizarea testului serologic descris de Sabin şi Feldman *în 1948, a însemnat un nou pas în elucidarea problemei toxoplasmozei, permiţînd aprecierea largii difuzări, a răspîndirii afecţiunii la om.*

Lucrări recente au permis să se precizeze ciclul evolutiv şi epidemiologia toxoplasmei, ca şi gravitatea asocierii bolii cu sarcina — cauză frecventă de atingere embrionară şi fetală.

Într-adevăr, infecţia fătului provoacă o toxoplasmoză congenitală, implicînd riscuri serioase pentru făt. Sabin precizează tetrada simptomatică a acestei forme de boală, care cuprinde:

a. hidrocefalie evolutivă;

b. calcificări cerebrale mai evidente în regiunile periventriculare;

c. corioretinita, adesea juxtamacular, cu ambliopie şi leziuni ale nervului optic;

d. crize epileptiforme.

Pe lîngă aceste forme neurologice, ulterior s-au descris manifestări extranervoase, ca icter, tulburări cardiopulmonare sau digestive, exantem. De asemenea, s-au descris şi forme inaparente, evidenţiate doar serologic, constînd din puseuri tardive, cu frecvente atingeri oculare (retinocoroidita, uveita), alături de forme oculare pure, toate acestea demonstrînd cu prisosinţă riscul la care este expus fătul, în caz de toxoplasmoză congenitală (21).

Cît priveşte riscul matern, chiar dacă în majoritatea cazurilor boala nu se manifestă clinic, există şi forme rare, care se pot complica cu encefalite, miocardite, pneumonii, corioretinite.

Incidența. Incidența toxoplasmozei variază, în funcție de diferite regiuni ale globului, între 3% în Anglia, 70—80% în Franța, 94% în Guatemala, în țara noastră incidența fiind de 23,04% (16).

Incidența infecției primare este apreciată la 6/1 000 sarcini în S.U.A. — unde aproximativ 3 300 copii se nasc anual cu toxoplasmoză congenitală.

În Franța, se nasc peste 1 000 copii atinşi de toxoplasmoză congenitală gravă, din care 20% mor şi 2/3 rămîn cu infirmitate prin atingeri oculare şi neurologice redutabile (11, 21, 26).

Epidemiologic. Descrierea parazitului. Toxoplasma există în 3 forme:

— trofozoid
— chist tisular
— ovocist

Pentru a supravieţui şi a se înmulţi, trofozoidul necesită un habitat intracelular, reproducerea fiind endogenă (înmugurire internă). În timpul fazei acute a infecţiei, trofozoidul poate invada orice tip de celule. După invazie acest organism se multiplică pînă ce citoplasma celulei este atît de plină de trofozoizi, încît celula se sparge, este distrusă.

A doua formă a parazitului, chistul tisular, se formează în celula gazdă din ziua a opta a unei infecţii acute şi persistă, probabil, de-a lungul vieţii gazdei, miocardul, creierul, scheletul, fiind cele mai frecvente locuri pentru infecţii latente.

Ovocistele sînt produse în intestinul subţire al pisicii şi, odată răspîndite, se transformă în spori şi devin infectante în 1—5 zile.

În condiţii favorabile (sol umed, cald), pot rămîne infectante peste 1 an de zile. Parazitul, pe lîngă transmiterea directă prin mînuirea solului contaminat şi prin fecalele de pisică, poate fi transmise şi alimentar, de către insecte. Toate formele de parazit sînt distruse prin îngheţare şi căldura adecvată, dar chisturile tisulare şi ovocistele rezistă la digestia gastrică şi a intestinului subţire.

Transmiterea parazitului la om se produce în mod obişnuit prin ingestia cărnii insuficient gătită (porc sau miel şi, ocazional, vită) sau prin alte alimente contaminate cu ovociste.

În sfîrşit, se citează şi cazuri izolate infectate prin transfuzia de sînge integral (21).

Infecţia maternă. Tablou clinic. 80—90% din formele care fac infecţie acută, sînt uşoare sau asimptomatice. La cele la care boala se manifestă clinic, starea generală este alterată, apare febra şi un sindrom care mimează mononucleoza infecţioasă, fiind prezentă şi limfadenopatia (în special cervicală). Foarte rar, boala se poate complica cu o corioretinită, encefalită, miocardită, pneumonie.

Transmiterea congenitală. Transmiterea congenitală a parazitului are o importanţă obstetricală deosebită — cu foarte rare excepţii transmiterea congenitală făcîndu-se numai în timpul unei infecţii acute contractate în cursul sarcinii.

Majoritatea infecţiilor fetale se transmit transplacentar şi se produc, de obicei, înaintea travaliului, aşa cum au dovedit titrările de anticorpi din cordon.

Riscul contractării toxoplasmozei în timpul sarcinii este legat, în parte, de incidenţa mare a bolii în fiecare comunitate, dar mai ales de vîrsta sarcinii în momentul contaminării. Transmiterea este cu atît mai frecventă, cu cît infectarea s-a făcut mai tardiv, procentajele medii observate fiind de 17% în trim. I, 25% în trim. II şi 65% în trim. III de sarcină (21, 25, 26).

Din punct de vedere al mecanismului de contaminare a fătului, în prima etapă placenta este infectată cu ocazia parazitemiei materne. Senescenţa placentară fiziologică ar avea un rol important, bariera placentară fiind cu atît mai uşor de trecut, cu cît sarcina este mai aproape de termen — paraziţii ajungînd în circulaţia fetală prin vilozităţile coriale după un interval de timp variabil (23, 25, 26).

După o a doua ipoteză, paraziţii pătrund în sîngele fetal prin vilozităţile coriale, în cazul unei infecţii cronice a endometrului şi pe măsură ce placenta se dezvoltă, aceste vilozităţi intră în contact cu focarele de infecţie (formele pseudochistice) din uter.

Unii autori susţin că, deşi placenta este infectată cu toxoplasme, în unele cazuri transmiterea la copil nu se produce pînă nu începe travaliul, ceea ce ar putea explica frecvenţa formelor neonatale subclinice (21, 25).

Cît priveşte leziunile anatomo-patologice în toxoplasmoza congenitală, acestea sînt dominate de meningo-encefalită, corioretinită şi modificări viscerale, mai puţin cunoscute şi studiate: leziuni congestive, inflamatoare sau necrotice în cord, musculatură, splină, plămîn, rinichi, ficat (23).

Infecţia fetală. Tabloul clinic. 75% din cazurile cu toxoplasmoză congenitală sînt asimptomatice în prima perioadă de după naştere, 10% au forme severe de boală, iar restul de 15% forme medii, simptomatologia clasică, incluzînd hidrocefalia, corioretinita, calcificări intracraniene, fiind rară.

Copiii cu boală manifestă la naştere pot prezenta fie unul sau toate simptomele triadei clasice, ca şi alte semne de infecţie generalizată: hepatosplenomegalie, limfadenopatie, instabilitate termică. Alte manifestări, mai puţin obişnuite, sînt *rash*-uri cutanate, sindrom nefrotic, pierderea auzului, defecte de osificare ale oaselor lungi, lichid cefalorahidian anormal (număr de elemente crescut şi proteine în exces). Într-un procent ridicat de cazuri (85%) sînt întîlnite şi manifestările nervoase şi mai ales înapoierea mintală.

Din copiii cu infecţie aparentă la naştere, 90% prezintă semne de afectare oculară, cea mai importantă manifestare. Leziunea caracteristică este necroza retiniană focală, localizată la polul posterior al globului ocular, fiind, obişnuit, bilaterală.

Foarte îngrijorătoare sînt studiile în dinamica pe copiii detectaţi prin *screening* serologic, care, la naştere, erau complet asimptomatici. Un mare procent din aceste cazuri (85%) vor dezvolta mai tîrziu, în cursul vieţii, afectări importante oculare ca şi manifestări neurolo-

gice, calcificări intracraniene, microcefalie, epilepsie, retardare mintală, diverse paralizii.

De subliniat că nu există date precise pentru a afirma existența unei legături cauzale între toxoplasmoza congenitală și malformațiile fetale, ca și între această boală și avortul spontan (11, 21).

Diagnostic. Serodiagnosticul rămîne cea mai utilă metodă, cele două teste folosite de obstetrician fiind testul de colorare Sabin-Feldman (dye-test sau testul de liză), precum și testul de imunofluorescență indirectă IgM (IgM—IFA).

Principiul testului Sabin-Feldman constă în faptul că toxoplasmele vii, în prezența unui ser imun și a factorului accesoriu, își pierd, prin liză, proprietățile de colorabilitate. Testul permite și o apreciere cantitativă a anticorpilor specifici prin folosirea de diluții de ser de cercetat (25, 26).

Testul Sabin-Feldman crește relativ încet în cursul unei infecții acute, adesea necesitînd 2 luni pînă la atingerea nivelurilor maxime, care sînt de 300 U.I./ml (> 1/1 000) dar se pot atinge 3 000 U.I./ml (> 1/10 000) și chiar peste aceste valori.

Titruri ridicate pot persista cîteva luni și chiar ani de zile.

Testul de imunofluorescență indirectă (IgM—IFA (*IgM indirect fluorescent antibody)* se pozitivează precoce în cursul unei infecții și poate fi primul test serologic care detectează anticorpii specifici. Tehnica acestui test este mai simplă, dar uneori ridică dificultăți de interpretare (reacții fals negative sau fals pozitive datorită interferenței cu factorul reumatoid prezent la circa 35% din copii).

În caz de infecție acută, titrurile variază larg, de la 1/10 la 1/1 000, titrurile înalte persistînd cîteva luni, pentru a descrește apoi, lent. De obicei, acest test se negativează la 3—4 luni de la infecție. În practică, orice gravidă cu testul de colorare > 300 U.I./ml sau 1/100 și un test IgM—IFA > 1/160 trebuie presupus că are toxoplasmoză activă. Aceleași teste folosite pentru diagnosticarea bolii materne pot fi folosite și la copii, sub rezerva că testul de imunofluorescență indirectă poate da rezultate fals negative sau fals pozitive datorită interferenței cu factorul reumatoid, prezent la circa 35% din copii cu infecții congenitale. În plus, infecția congenitală se mai poate diagnostica și izolînd protozoarul din placentă, metodă care ia mult timp și este costisitoare, prin izolarea parazitului din lichid amniotic sau prin testul de transformare limfoblastică, metodă promițătoare și mai rapidă, recent descrisă (28, 47).

Profilaxie și tratament:

1. *Prevenirea infecției materne.* Igiena mîinilor trebuie să fie foarte riguroasă, gravidele trebuind să se spele cu grijă pe mîini după ce mînuiesc carnea crudă. Este recomandabil ca femeile gravide să nu consume carne decît dacă a fost gătită la o temperatură superioară valorii de 66°C, afumată sau uscată. Pisicile domestice trebuie hrănite numai cu carne gătită, iar recipientele pentru excrementele acestora trebuie sterilizate zilnic. Eficiența acestor măsuri nu este dovedită; dar sînt singurele mijloace de profilaxie primară a toxoplasmozei congenitale.

2. *Prevenirea toxoplasmozei congenitale.* Datorită incidenței relativ scăzute a toxoplasmozei acute în timpul sarcinii și valorii relative a testelor serologice, *screening*-ul de rutină nu se practică de obicei, deși experții acționează pentru dezvoltarea programelor de *screening* regional.

Gravidele cu risc crescut de infectare cu toxoplasmă, necesită, în general, *screening* serologic cu un test de coloratură și, dacă este posibil și cu testul de imunofluorescență indirectă IgM: femeile care lucrează în clinici veterinare, proprietarii de pisici sau cele care consumă carne crudă. Orice femeie la care se constată o adenopatie în cursul sarcinii, va fi urmărită și va fi supusă testelor serologice. Deoarece toxoplasmoza congenitală este limitată aproape exclusiv la femeile cu infecții acute, ele trebuie liniștite în legătură cu prognosticul sarcinilor viitoare. Cel puțin aparent, infecția maternă latentă (cronică) nu pare a fi cauză de toxoplasmoză congenitală și, deci, o sarcină în antecedente, care a dus la nașterea unui copil cu toxoplasmoză congenitală exclude apariția unui al doilea caz.

Întreruperea sarcinii este una din metodele de profilaxie secundară, dar decizia va fi luată numai după confirmarea bolii de către un laborator de referință. Din păcate aproape 50% din copiii cu toxoplasmoză congenitală provin din mame care au contractat boala în ultimul trimestru de sarcină.

Tratament. Tratamentul toxoplasmozei în afara sarcinii constă în asocierea Biseptolului, 4 tablete/zi (320 mg), cu pirimetamina, în doză de 0,5 mg/kg corp nedepășind 25 mg/zi. Pirimetamina, un antagonist al acidului folic, larg folosită în S.U.A., în tratamentul toxoplasmozei, comercializată sub diferite denumiri (Fonsidar R., Malocide R) produce fenomene de toxicitate medulară, ceea ce impune monitorizarea hematologică bisăptămînal.

Tratamentul în timpul sarcinii. Femeile cu toxoplasmoză acută care hotărăsc să-și ducă sarcina la capăt sau care au sarcina prea avansată pentru a mai putea fi întreruptă, pot beneficia de tratament.

Tratamentul actual al toxoplasmozei congenitale se bazează pe folosirea Rovamicinei(Spiramicinei) în doză de 50—100 mg/kg corp în 24 de ore, per os. În cazurile în care se obțin seroreacții pozitive în cursul sarcinii, se recomandă cure succesive de Rovamicină, 2 g/zi, timp de 20—30 de zile, cu intervale libere de 5 zile. Mai puțin activă decît tetraciclina, dar mai bine tolerată, dă o concentrație ridicată în placentă și țesuturi.

Sarcinile și nașterile evoluează, sub acest tratament, normal clinic și fără seroreacție pozitivă în sîngele din cordon. Fiind folosită pe scară largă în Franța, Rovamicina a dus la scăderea substanțială a infecțiilor congenitale la copii, 24% față de 45% din copii proveniți de la mame netratate (21, 25, 26).

De mare importanță este legătura strînsă cu pediatrul care trebuie să fie prevenit, ca imediat după naștere, să facă o evaluare a stării copilului și să înceapă tratamentul, care va fi aplicat în mod strict individualizat timp de 6 luni sau chiar mai mult.

Prognostic. Prognosticul copiilor cu toxoplasmoză congenitală este rezervat datorită numărului însemnat al celor cu afecțiuni importante

ale vederii (90%), şi celor cu întîrzieri mintale şi alte sechele neurologice (60%) care se pot dezvolta în luni sau chiar ani după naştere.

Tratamentul precoce, matern sau al nou-născutului, poate reduce severitatea sechelelor, de unde necesitatea stringentă a unui diagnostic precoce la gravidele şi nou-născuţii de obicei cu infecţii asimptomatice.

Tabelul 10.1 rezumă principalele aspecte legate de infecţia intrauterină cu toxoplasmoză, rubeolă, citomegalovirus şi *herpes simplex* („Torch" complex).

Sarcina şi bolile transmisibile pe cale sexuală (venerice)

Sifilisul şi sarcina

Infecţia sifilitică este de o deosebită gravitate, atît pe plan social, prin marea contagiozitate a manifestărilor sale primo-secundare, cît şi pe plan individual, prin urmările îndepărtate ale bolii. Prin posibilitatea de a fi transmis descendenţilor, sifilisul poate influenţa grav asupra sănătăţii generaţiilor viitoare.

Intensitatea infecţiei luetice materne determină şi gravitatea manifestărilor fetale.

Astfel, o septicemie treponemică a mamei, are drept consecinţă o masivă infecţie siprochetică a fătului, conducînd la avorturi spontane şi naşteri premature, moartea intrauterină a fătului, naşteri de feţi care prezintă imediat sau în cursul primilor 2 ani manifestări de sifilis congenital precoce (5).

Incidenţa. Pe plan mondial, în anul 1940 incidenţa sifilisului a scăzut, în anul 1958 frecvenţa a crescut, ca în anul 1960 să se stabilizeze.

În anul 1980, pe glob, se înregistrau 50 000 000 noi cazuri de sifilis, incidenţa bolii crescînd într-o serie de ţări cu 25—30% anual (13). Morbiditatea prin sifilis, în ţara noastră, a scăzut mult în 1982, investigîndu-se doar 5 cazuri de sifilis la 100 000 locuitori (5).

Frecvenţa actuală a sifilisului la femeia însărcinată este greu de apreciat, variind în funcţie de diferitele regiuni ale globului — în medie fiind de 1,5% (22).

Cît priveşte sifilisul congenital, sifilisul congenital precoce reprezintă un coeficient de 1,5% din totalul cazurilor de sifilis congenital, sifilisul congenital tardiv cu manifestări clinice 72% din cazuri, iar sifilisul congenital pur serologic 26,5% din cazuri (5).

Graţie tratamentului cu penicilină, efectuat la timp, în ţara noastră se întîlnesc astăzi în mod cu totul excepţional cazuri de sifilis con-

Tabelul 10.1

INFECȚIILE INTRAUTERINE. COMPLEXUL „TORCH"*

Boală	*Boala maternă*	*Susceptibilitate*	*Simptomatologia la făt*	*Prevenire și/sau tratament*
Toxoplasmoza	60‰ din sarcini — majoritatea asimptomatice — ocazional boală asemănătoare cu mononucleoza.	— toate trimestrele — prognostic prost cînd infecția are loc în primele 2 trimestre.	2‰ de nașteri: 70% din ei asimptomatici la naștere dar cu probleme de dezvoltare ulterior; 30% prezintă corioretinită, orbire, microcefalie sau hidrocefalie, întîrziere în creștere, afecțiuni sistemice.	— evitarea: contactului cu pisici; hrănirea lor cu carne crudă, contaminare cu dejecte; — *screening* serologic matern și/sau fetal; tratament: pyrimethamină (Daraprim)
Rubeolă congenitală	1—2% sarcini; 1/3 din cazuri asimptomatice 2/3 cu stare generală proastă, adenopatii, artralgii, conjunctivite, *rash*.	— prognostic prost cînd infecția are loc în primul trimestru; — pericol cînd infecția se produce în primele 4 luni de sarcină.	— scheele în 1/3 din cazurile cu infecție maternă; — afectări cardiace congenitale, cataracte, glaucom, surzenie, microcefalie, afectări sistemice	— imunizare înaintea sarcinii; — avort terapeutic în cazurile cu dovezi de laborator; — izolarea nou-născuților infectați; — gamaglobulina oportun incertă
Infecția cu virus citomegal	4—5% din gravide sînt purtătoare de virus; majoritatea asimptomatice	toate trimestrele	virusul poate fi cultivat la 1—2% și toți nou-născuții; 30% din ei sînt asimptomatici la naștere, dar pot avea probleme mai tîrziu; 10% prezintă semne clinice de la naștere.	— *screening* serologic matern și avort terapeutic în cazurile cu dovezi de laborator; — vaccin CMV
Herpes neonatal (virus tip 1 sau 2)	1% din gravide sînt purtătoare de virus; 43% sînt asimptomatce; 21% prezintă semne nespecifice; 36% au veziculei dureroase în aria genitală.	54 % din infecțiile în primul trimestru evoluează cu avort spontan; infectare de la 32—40 săptămîni de sarcină 10% din copii.	1/6 din copiii infectați dezvoltă numai *rash* vezicular; 5/6 boală sistemică cu encefalită, corioretinită, pneumonii, afectări sistemice.	— *screening* matern utilizînd metoda Papanicolaou și culturi; — naștere prin cezariană în cazuri selecționate.

* Modificat după Denis Main și Eliot Main în High Risk Pregnancy and Delivery, F. Arias Ed., 1984, pg. 220.

Scanned with OKEN Scanner

genital precoce și numai în unele situații în care gravida luetică a scăpat luării în evidență și efectuării tratamentului antiluetic obligatoriu.

Neglijarea acestor probleme în unele țări ale lumii a treia a făcut ca sifilisul congenital să crească în ultimul deceniu de 10 ori. La New-York, în 1976, se semnala o creștere anuală a sifilisului congenital cu 30,8%, ca în S.U.A. în 1982, rata acestuia să fie de 350 cazuri pe an (5, 9, 11).

Epidemiologie. Descrierea agentului patogen, transmitere. Agentul patogen al sifilisului — *Treponema pallidum sau S. pallida* — este un microorganism spiralat helicoidal, care face parte din ordinul spirochetales, familia *Treponomataceae*, genul *Treponema*, avînd o lungime de 8—18 microni și un diametru mediu de 0,2 microni.

Treponema pallidum este vizibilă la microscopul cu cîmp întunecat (ultramicroscop), iar prin impregnarea cu un ion metalic (argint), devine vizibilă pe un fond palid.

La fel, Treponema pallidum se mai poate identifica și prin inoculare la iepure, dar nu se poate cultiva in vitro (11, 24).

Transmitere. Treponema pallidum traversează placenta și infectează fătul, cel mai devreme la 6 săptămîni de gestație.

Perioada cea mai periculoasă pentru transmiterea unei infecții luetice grave pe cale transplacentară, o reprezintă sifilisul recent, virulent al mamei și în special primul an al infecției sifilitice.

Dacă mama a fost infectată în ultimele 2 luni de sarcină, deși înainte de realizarea unei septicemii spirochetice a mamei, este posibilă transmiterea unei infecții mai atenuate fătului, copiii se pot naște în aparență sănătoși, dar pot face un sifilis congenital tardiv. Cînd infecția luetică a mamei este în latența tardivă, mai atenuată, sarcina se poate termina într-un mod care poate varia de la un sifilis congenital tardiv în a doua copilărie și adolescență, pînă la un copil neinfectat (5).

Potrivit concepției clasice, placenta prin intermediul celulelor Langhans, acționează ca o barieră în timpul primelor 16—18 săptămîni de sarcină, protejînd astfel, fătul de infecții precoce.

În spiritul concepției actuale, invazia treponemică a fătului se face mult mai precoce, odată cu formarea placentei deciduale, dar ea nu ar antrena întotdeauna manifestări patologice din cauza imaturității imunologice a fătului (5).

Într-adevăr, studii recente au identificat în mod clar *Treponema pallidum* în avorturile din primul trimestru, la femeile cu infecții sifilitice recente (36).

Sifilisul matern. În expunerea (contact) la *Treponema pallidum* există doar 50% șanse de infecție.

La mamă, manifestările bolii nu diferă de cele din afara sarcinii. După o perioadă de incubație de 3 săptămîni, în medie, apare un șancru primar (ulcerații nedureroase, cu baza indurată și adenopatie locală).

Dacă are sediul pe col, șancrul poate, în momentul nașterii, să împiedice dilatarea (22).

Dispariția ulcerației în 2—6 săptămîni, marchează începutul sifilisului secundar (*rash*, pete pe mucoasă, *condiloma latum*, limfadeno-

patie generalizată). Aceste leziuni se mențin și ele 2—6 săptămîni, moment în care începe sifilisul latent.

Sifilisul congenital. Sifilisul congenital este o boală multisistemică, cu variații în privința severității și formelor de prezentare semnele de boală la copilul viu, neapărînd mai devreme de 10—14 zile de la naștere. Manifestările se aseamănă cu sifilisul secundar, fapt care este explicabil, în sifilisul congenital treponemele avînd acces direct la sistemul sanguin fetal. Spre deosebire de sifilisul secundar însă, în sifilisul congenital este afectat frecvent scheletul, apărînd fenomene de osteomielită, osteocondrită și periostite, fracturile pe os patologic fiind manifestări precoce ale sifilisului.

Examinarea placentei este, de asemenea, utilă, macroscopic fiind mare, palidă și edemațiată. Microscopic, vilozitățile sînt adesea imature, lărgite și cu prelungiri buloase, vasele prezintă proliferare endovasculară și perivasculară, iar *Treponema pallidum* poate fi adesea identificată prin colorații argentice (11, 21).

Diagnostic. Diagnosticul pozitiv al sifilisului este bazat pe tipul leziunii, care face relativ ușor și diagnosticul diferențial cu alte boli venerice. În ultimii 30 de ani, aspectele clinice ale sifilisului s-au modificat considerabil, manifestările cutanate tardive, atingerile viscerale fiind astăzi excepționale. În schimb, procentajul manifestărilor pur serologice a crescut, la bărbat s-a cvintruplat, iar la femeie s-a triplat (16).

În leziunile primare, este puțin probabil ca testele serologice să fie pozitive, astfel încît testul de elecție este examenul în cîmp întunecat (ultramicroscopic) a secrețiilor din șancru, test foarte util în orice leziune umedă a pielii care ridică suspiciuni.

În lipsa unui examen în cîmp întunecat, care poate evidenția *Treponema pallidum,* alternativa la care se recurge curent sînt testele serologice. Testele VDRL (Veneral Disease Research Laboratory), testul laboratorului de cercetare a bolilor venerice și RPR (Rapid Plasma Reagin), teste de floculare, sînt similare și reprezintă teste imunologice de *screening* rapid: ele fac parte din categoria testelor cu antigene netreponemice, din care mai fac parte și testele de fixare a complementului (reacție Bordet—Wassermann, și reacția Kolmar cu antigen cardiolipinic).

Testele de absorbție a anticorpilor treponemici (FTA—ABS), Fluorescent Treponemal Antibody Absorbtion) și testul de hemaglutinare a *Treponemei pallidum* (THAA, Treponema pallidum hemaglutination Assay), mai nou și mai simplu, sînt folosite special pentru a verifica un test de *screening* pozitiv, făcînd parte din categoria testelor cu antigene treponemice patogene. Testul FTA—ABS (IgM) a fost introdus pentru diagnosticul sifilisului congenital. Acest test se bazează pe principiul că, IgM nu traversează placenta și, în consecință, prezența ei în sîngele sugarului este un răspuns la o infecție sifilitică activă și nu un transfer pozitiv ca în cazul IgG (care traversează placenta).

Ratele fals pozitive sau fals negative nu diferă în sarcină, deși sugestii recente arată că însăși sarcina poate fi cauza acestora.

Dacă în prezent, în Europa, se folosește, de regulă, o reacție de fixare a complementului și o reacție de floculare VDRL, în S.U.A. se

tinde să se renunțe la reacțiile de fixare a complementului și să se folosească numai reacții de floculare ca VDRL și RPR (24).

La ora actuală se acordă prioritate testelor care folosesc antigene treponemice, FTA—ABS și THAA, teste care confirmă testele de *screening* pozitive (VDRL și RPR). După confirmarea diagnosticului, se instituie terapia cu monitorizare VDRL a mamei la 3, 6, 9, 12 și 24 de luni după sarcină. Sifilisul latent (asimptomatic) și tardiv necesită investigații pentru a exclude neurosifilisul și necesitatea unui tratament mai îndelungat, puncția rahidiană fiind de mare utilitate în aceste cazuri.

Un studiu recent demonstrează că 20%, dintre gravidele cu sifilis latent, vor avea rezultate pozitive la studiul LCR (neurosifilis asimptomatic) și vor necesita o urmărire mai atentă.

Conduita. Încă de la prima consultație prenatală, pe baza examenului clinic se va recurge la folosirea testelor serologice de *screening* rapid pentru depistarea infecției materne.

În același timp, eficacitatea noutăților terapeutice a antibioticelor jugulînd accidentele contagioase, au o remarcabilă acțiune profilactică, care se suprapune peste aceea a depistării bolii (22).

Sifilisul gravidelor (tratament ambulator sau în spital). Pentru evitarea reacției Herxheimer (care poate produce avort), tratamentul se începe cu Penicilină V 1/2 tabletă în prima zi, o tabletă în ziua a doua, iar în ziua 3—4 cîte 2 tablete pe zi. După ziua a 5-a se începe tratamentul cu Moldamin, 1 200 000 UI la 3 zile, în doza totală de 12 MU, pauză 2 luni, după care se reia seria a II-a, cu Moldamin 12 MU sau Penicilina G cristalină, administrată cîte 1 600 000 UI pe zi, 20 de zile pentru o serie (24).

Cunoscut fiind faptul că infecția fătului se produce precoce, odată cu formarea placentei deciduale, s-a preconizat instituirea tratamentului preventiv al sifilisului congenital, respectiv efectuarea unei serii de penicilină, încă din luna a III-a de sarcină. Tratamentul cu penicilină, excelent spirocheticid, efectuat la timp gravidelor luetice și în dozele prevăzute de schemele maxime, aduce o garanție aproape completă în prevenirea sifilisului congenital.

În caz de intoleranță la penicilină, se administrează eritromicina propionil 1 g/zi, 20 de zile, pauză 2 luni și reluare. De regulă seria I se face între luna II—III, iar seria II între lunile VI—VIII.

Dacă gravida a fost depistată cu întîrziere, se va începe imediat tratamentul, care va fi continuat pînă la naștere (24).

Sifilisul congenital. La sugarii sub 4 kg, tratamentul se începe cu penicilină G cristalină, doze mici progresiv crescînde, astfel: în prima zi, 2 × 10 u.i., în ziua a doua 2 × 100 u.i., în ziua a 3-a — 2 × 1 000 u.i., în ziua a 4-a, 2 × 10 000 u.i., în ziua a 5-a, 2 × 100 000 u.i., doză care se administrează timp de 20 de zile; se fac 3 serii separate cu pauze de 2 săptămîni. La sugarii septe 4 kg, se începe tratamentul cu aceleași doze fracționate, dar din ziua a 5-a se continuă cu 2 × 200 000 u.i., timp de 20 de zile, făcîndu-se 3 serii separate prin pauze de 2 săptămîni (24).

Prognostic. Datorită măsurilor profilactice luate încă la consultația prenupțială (examen clinic și serologic) și apoi la prima consul-

ţie prenatală, ca şi datorită antibioticelor folosite în tratamentul sifilisului, prognosticul matern şi fetal, pînă nu demult rezervat, este astăzi ameliorat în aceeaşi măsură, sifilisul observat actualmente fiind cel mai adesea de ordin pur serologic. Aşa se explică faptul că astăzi, în ţara noastră, se întîlnesc în mod cu totul excepţional cazuri de sifilis congenital precoce şi numai în situaţiile în care gravida nu a fost luată în evidenţă şi a scăpat efectuării tratamentului antibiotic obligatoriu.

Bolile microbiene şi sarcina

Listerioza

În mod obişnuit, benignă pentru adultul sănătos, această afecţiune este determinată de un bacil grampozitiv, *Listeria monocytogenes*, bine cunoscut în medicina veterinară, care poate antrena riscuri mari în sarcină. Într-adevăr, listerioza poate determina avort, naştere prematură, suferinţă şi moartea intrauterină a fătului şi mai ales, infecţii perinatale (într-un procent de 60—70%). Procentul de supravieţuire în listerioza neonatală septicemică cu sau fără meningită este de aproximativ 40% din cazuri.

Listerioza este, de obicei, asociată cu avortul habitual (fiind izolate atît la această categorie de gravide, cît şi la soţii acestora), în avorturile nehabituale avînd un rol minor.

Epidemiologie, descriere. Bacil grampozitiv facultativ anaerob, *Lysteria monocytogenes* este greu de izolat şi identificat, necesitînd metode laborioase şi de durată, avînd mai multe serotipuri, toate patogene, confundat, de obicei, cu bacilii difteroizi, este frecvent etichetat „nepatogen", mai ales în cazurile cînd se izolează din tractul genital feminin.

Contagiunea se produce prin ingestia de produse contaminate, prin anaerobi şi prin contact sexual, infecţia putîndu-se transmite şi la făt, fie transplacentar, fie ascendent, din căile genitale ale femeii.

Ca incidenţă, se apreciază că 2—5% din gravide au culturi pozitive pentru *Lysteria monocytogenes*, din secreţiile vaginale (11, 16).

Diagnostic. Infecţia maternă este, de obicei, subclinică sau cu o simptomatologie minoră, constînd din alterarea stării generale, febră, frisoane şi tulburări gastro-intestinale şi respiratorii conducînd la avort sau naştere prematură şi infecţia congenitală a fătului. La făt, infecţia poate apărea fie precoce, în primele 12 ore, cu stare generală alterată, stare de şoc şi detresă respiratorie, care are frecvent un prognostic întunecat, fie între ziua 2—14, cînd, probabil, s-a produs prin contaminarea în timpul naşterii.

Infecţia neonatală, în aceste cazuri, îmbracă forma unei meningite, a unei pneumonii, a unei conjunctivite, uneori apărînd şi erupţii cutanate *(rash)*, prognosticul depinzînd de rapiditatea diagnosticului şi instituirea tratamentului, iar necropsia consemnează frecvent microabcese generalizate.

Un diagnostic de listerioză în timpul sarcinii este greu de făcut, dar poate fi pus pe examene clinice repetate, prin reacţii serologice specifice (reacţia de fixare a complementului şi determinarea anticorpilor fluorescenţi), culturi bacteriene din secreţia vaginală, urină, scaune.

Într-o infecţie maternă acută, o reacţie de fixare a complementului, pozitivă în diluţii mari, este de obicei prezentă.

La nou-născut, bacilul grampozitiv poate fi văzut în scaun, ceea ce permite un diagnostic precoce.

Tratament. Tratamentul, la mame, în infecţii genitale, constă din doze mari de penicilină sau eritromicină, 7—10 zile fiind necesare culturi de control, recidivele fiind frecvente. La nou-născut se recomandă o asociere între ampicilină şi un aminoglicozid (11).

Infecţiile cu streptococ din grupa B şi sarcina

Mult timp consideraţi ca nepatogeni pentru om, streptococii din grupul B sînt responsabili de infecţii grave, observate de cîţiva ani.

Într-adevăr, începînd din anii 1970, frecvenţa infecţiilor cu streptococi din grupul B este în creştere, din motive neclare încă, incidenţa acestora fiind de 2/1 000 copii născuţi vii. În infecţiile cu streptococ din grupa B, morbiditatea şi mortalitatea neonatală este crescută, fiind frecvent asociată cu naşterea prematură şi ruperea prematură de membrane cu corioamniotită consecutivă (14).

Se consideră că cel puţin 1% din copiii născuţi din mame purtătoare pot face o infecţie gravă cu streptococ betahemolitic în meningite, afecţiuni acute ale căilor respiratorii, otite, celulite, artrite, osteomielite, o parte din aceste cazuri rămînînd cu sechele importante.

Epidemiologie. Descrierea germenului. Streptococul B este un germen grampozitiv, cel mai frecvent β-hemolitic pe mediile de sînge agar. Polizaharidele din peretele său au fost folosite pentru clasificarea germenului în 5 serotipuri (Ia, Ib, Ic, II, III) dintre care tulpina III este cel mai frecvent incriminată în infecţiile neonatale cu debut tardiv (11). Sursa de infecţie pare a fi tractul genito-urinar (5—25% din gravide avînd culturi pozitive pentru streptococul B), deşi rolul transmisiei infecţiei prin raport sexual este neclar.

Fătul se infectează obişnuit în cursul naşterii dar contaminarea intrauterină este posibilă, date epidemiologice complementare fiind necesare pentru un tratament preventiv al acestor infecţii (16).

Diagnostic. Infecţia maternă. Diagnosticul la mamă este dificil, simptomatologia, fiind necaracteristică, nimic nu sugerează o amnio-

tită, deși aproximativ 50% din gravide au avut febră sau ruperea prematură de membrane cu mai mult de 12 ore în urmă.

Identificarea completă a streptococului necesită 36 de ore prin metode uzuale, mai rapidă și mai precisă fiind identificarea prin imunofluorescență sau prin folosirea unor medii de culturi selectiv speciale.

Infecția copilului. La copil s-au descris două mari sindroame, clasificate după debutul simptomatologiei, care diferă și ca patogenie, simptomatologie și prognistic.

1. *Infecția cu debut precoce*, cu o frecvență între 1,2—37%, fiind asemănătoare cu frecvența culturilor pozitive la mame, 50—70% din copiii născuți de mame cu culturi pozitive, au și ei culturi pozitive. Debutul se produce în primele 5 zile de viață și, adesea, în primele 48 de ore, aparatul respirator și cardiovascular fiind cele mai interesate. Afecțiunile acute ale căilor aeriene superioare, detresa respiratorie, pretează frecvent la confuzii cu detresa respiratorie cauzată de imaturitatea pulmonară. Evoluția infecției la copil este rapidă spre septicemie, peste 50% din aceștia decedînd.

Infecția precoce la copil este frecvent asociată cu complicații obstetricale materne — declanșarea prematură a travaliului, ruptura prematură de membrane, cu corioamniotită consecutivă.

2. *Infecția cu debut tardiv*, sau tipul meningitei de infecție survine la copii după o săptămînă de viață, în general între 10 zile pînă la 4 luni. Complicațiile obstetricale materne nu sînt asociate la boala cu debut tardiv, copiii sînt, de obicei, în stare mai puțin severă în momentul diagnosticului, mortalitatea generală fiind în jur de 15—20%. Totuși pînă la 50% dintre copiii cu boală meningeală fac sechele neurologice. La necropsie, se constată că meningita este urmarea unei otite medii. Streptococii din grupul B mai pot determina la copil artrite septice, osteomielite, celulite faciale, bacteriemii asimptomatice.

Conduita. Atitudinea optimă pentru prevenirea infecției cu streptococ B rămîne prost conturată, tratamentul mamelor și partenerilor sexuali înaintea nașterii, cu penicilină, antibioticul de elecție, nescăzînd rata colonizării în timpul travaliului. O alternativă, încă controversată, este tratamentul tuturor nou-născuților cu o doză de penicilină G i.m. — soluție hidrică — în doze de 50 000 unități pentru copii peste 2 kg și de 25 000 u.i. pentru cei sub 2 kg la 1—2 ore de la naștere.

Actualmente, se consideră că nu trebuie făcută profilaxie cu penicilină, nici la mamă și nici la făt deoarece:

— nu există dovezi de eficacitate,

— colonizarea vaginală fiind tranzitorie și tulpinile de streptococ în permanentă schimbare, indicațiile culturilor au valoare redusă, nu se pot folosi ca metodă de *screening* și nu sînt nici rentabile.

— efectul tratamentului pe incidența infecțiilor determinate de germenii penicilino-rezistenți nu este bine definită încă (11, 21).

Cît privește tratamentul curativ al copiilor cu infecții streptococice din grupul B, acesta va fi condus de pediatrul care îngrijește prematurul, formele fulminante trebuind tratate în serviciile de terapie intensivă.

Infecţiile urinare în sarcină

Infecţiile urinare sînt frecvente în sarcină, fiind favorizate de modificările anatomice ale tractului urinar şi de acţiunea progesteronului prin relaxarea muşchilor netezi. Consecinţele pentru făt şi nou-născut ale infecţiilor urinare din sarcină sînt cunoscute de mult timp. În 1962, Kaas atrage atenţia asupra riscurilor fetale ale unei bacteriurii semnificative ale unei infecţii urinare: moartea în uter, naşterea prematură, infecţia neonatală, antibioterapia scăzînd de la 27% la 9%, nivelul prematurităţii şi de la 24% la 20% acela al mortalităţii perinatale.

Astăzi, definiţia infecţiei urinare este bacteriologică: bacteriurie peste 100 000 germeni pe milimetru în urini neprelevate prin sondă, dar emise dimineaţa, în cursul celui de-al doilea jet şi conservate la 4°C pînă la examen.

Infecţia urinară apare astăzi ca un factor de risc obstetrical şi se propune cercetarea unei bacteriurii semnificative la toate femeile gravide — ţinînd cont că bacteriuriile asimptomatice reprezintă aproximativ 1/3 din infecţiile urinare şi atinge 10% din femeile gravide.

Depistarea va fi în mod special vigilentă în cazuri de diabet, antecedente de litiază, accidente infecţioase urinare, boli virale.

Orientat prin antibiogramă, după identificarea germenului prin uroculturi, tratamentul va fi corect dozat şi suficient prelungit, pînă la dispariţia bacteriuriei. Legat de sarcină, se va ţine cont de toxicitate şi eventuala acţiune teratogenă a antibioticelor, cea mai folosită fiind, la început, ampicilina în doza de 1—2 g i.v. la 4—6 ore interval. Se mai pot folosi: aminoglicozide, cefalosporine etc. În sfîrşit, unii infecţionişti recomandă profilaxia continuă cu ampicilină în timpul sarcinii pentru toate femeile care dezvoltă infecţii urinare (16, 21).

Bibliografie selectivă

1. **Aburel E.** — Obstetrică patologică, Curs I.M.F., Bucureşti, 1957, vol. 2, pag. 76.
2. **Alessandrescu D.** — Biologia reproducerii umane, Ed. Medicală, 1976.
3. **Amstey S. M.** — Specific viral infections — rubella herpes simplex, varicella-Zoster, in: Gynecology and Obstetrics, Sciarra J., Ed. Harper and Row Publishers, Philadelphia, 1982, vol. 3, 46.
4. **Benson R.** — Current obstetric and gynecologic diagnosis and treatment, Lange Medical Publications, Los Altos, California, 1976.
5. **Colţoiu Al., Bucur G.** — Sarcina şi bolile transmisibile pe cale sexuală (venerice), Dermatovenerologia, 1985, 1, 65—73.
6. **Conţeanu P., Panaitescu D. şi colab.** — Concluziile investigării nominale pentru toxoplasmoză a unui număr de 1 000 gravide, Obst. şi Ginec., 1980, 1, 65—70.
7. **Constantinescu A., Zamfirescu Maria** — Consideraţii asupra principalelor afecţiuni virale cu localizare genitală, Obst. şi Ginec., 1985, 2, 143—153.

Scanned with OKEN Scanner

8. Epstein N., Ling Charles — Diagnosis of congenital syphilies by imunofluorescente following fetal death in utero, Amer. J. Obst. Gynec., 1985, 152, 6, 684—690.
8. Epstein N., Ling Charles — Diagnosis of congenital syphilis by imunofluoresmatis, în: Gynecology and Obstetrics, Sciarra J., Ed. Harper and Row Publisher, Philadelphia, 1982, vol. 3, 48.
10. Feldman M., Nikitas A. — New York State J. Med., 1982, XII, 13, 1825.
11. Galask Rudolph şi colab. — Infections in maternal-fetal medicine, în: Gynecology and Obstetrics, Sciarra J., Ed. Harper and Row Publishers, Philadelphia, 1982, vol. 3, 33.
12. Gehrz R. C. şi colab. — Cytomegalovirus — specific Humoral and Cellular Immune Responses in Human Pregnancy, J. Inf. Dis., 1981, 43, 3, 391—395.
13. Géviaux M., Rommel A. — Bordeaux Méd., 1984, 11, 295.
14. Gibs R., Blanco J. — Streptococal infections in pregnancy, Amer. J. Obst. Gynec., 1981, 40, 4, 405—411.
15. Griffits P. şi colab. — Infections with Cytomegalovirus During Pregnancy, J., Inf. Dis., 1982, 145, 5, 647—653.
16. Grossieux P. — Le risque Embryo-foetal des infections maternelles inapparentes, Le concours médical, 1978, 120, 15, 2 463—2 471.
17. Harter C., Benirschke K. — Fetal-siphilis in the first trimester, Amer. J. Obst. Gynec., 1976, 124, 7.
18. Knox E. — Specific viral infections: Cytomegalovirus, în: Gynecology and Obstetrics, Sciarra J., Ed. Harper and Row, Publishers, Philadelphia, 1982, vol. 3, 45.
19. Luca V., Onicescu M., Vîrtej P. şi colab. — Consideraţii asupra parazitozelor vulvovaginale, Al IX-lea Congres Naţional de Obst. şi Ginec., Craiova, 30.V—1.VI 1984, p. 593—594.
20. Luca V. — Factorii naturali ai apărării antiinfecţioase în puerperalitate, Obst. Ginec., 1982, 3, 199—207.
21. Main Denise, Main E. — Infections during Pregnancy, în: High Risk Pregnancy and Delivery, Fernando Arias, Ed. The C. V. Mosby Company, St. Louis, Toronto, Princetown, 1984.
22. Merger R., Lévy I., Melchior J. — Précis d'obstetrique, Ed. Masson et Cie, Paris, 1974.
23. Panaitescu D. şi colab. — Toxoplasmoza congenitală, Obst. şi Ginec., 1980, 3, 274—279.
24. Popescu A. — Boli cu transmisie sexuală, Ed. Medicală, Bucureşti, 1982.
25. Teodoru G. şi colab. — Incidenţa toxoplasmozei la femeile cu boală abortivă, Obst. şi Ginec., 1980 3, 279—289.
26. Terris J. — La toxoplasmose et ses conséquences pour l'enfant, Rev. Prat., 1971, 21, 3 077—3 081.
27. Trépo C. — Hépatite virale et grossesse, Rev. franç. Gynéc. Obstet., 1980, 75, 3, 101—104.
28. Voiculescu M. — Les infections virales pré- et postnatales et leur prévention, Archives de l'Union Médicale Balcanique, 1984, Tome XXII, p. 918—923.
29. Waterson A. P. — Brit. Med. J., 1979, X, 101, 564—566.
30. Weinberger S. şi colab. — Pregnancy and Lung, Amer. Rev. Resp. Dis., 1980, 31, 121.
31. Wilson C. — Toxoplasmosis, în: Gynecology and Obstetrics, Sciarra J., Ed. Harper and Row Publishers, Philadelphia, 1982, vol. 3, 50.

11. LUPUSUL ȘI SARCINA

D. Nanu

Definiție. Caracteristici. Generalități

LES (lupus eritematos sistemic) reprezintă o boală a țesutului conjunctiv cu afectare pluriviscerală și cu modificări imunitare caracteristice.

Pentru că apare la vîrsta maximei fertilități, incidența LES este detașat superioară celorlalte colagenoze, de aceea coexistența lupus-sarcină este mai frecvent studiată și cunoscută.

Gravitatea acestei afecțiuni în sine și mai ales în timpul sarcinii și nașterii face necesară cunoașterea efectelor LES asupra sarcinii și mai ales relația inversă: influența sarcinii asupra lupusului.

Alt argument care face necesară cunoașterea relației sarcinii cu lupusul este că, acesta apare mult mai frecvent la femei — de circa 8 ori — decît la bărbați.

Factori de risc materni

Factorii de risc sînt, în principal, factori materni. Este ușor de înțeles că o afecțiune gravă, sistemică, pluriviscerală cum este lupusul să acționeze și mai sever pe un organism într-o stare specială — imunologică — cum este un organism matern purtător al unei sarcini și, în același timp și purtător al unor modificări sistemice cerute de dezvoltarea produsului de concepție.

Vom vedea că LES produce afectări ale unor organe și sisteme vitale cum ar fi aparatul renal și sistemul cardiovascular.

Dacă femeile cu manifestări cardiovasculare, în cadrul bolii lupice, duc mai rar o sarcină, cele cu afectări renale sînt mai frecvente și tocmai acestea sînt cele mai expuse unor decompensări sau, uneori, unui sfîrșit letal.

Un alt factor de risc este însăși evolutivitatea bolii. Dacă sarcina a fost concepută într-o perioadă de remisiune și prognosticul ma-

tern va fi mai bun. Deci, factorii de risc materni ai asocierii lupus cu sarcină ar putea fi *rezumați* astfel:

— factorul familial (gravida cu un arbore genealogic încărcat cu afecțiuni imunologice);

— evident, gravitatea bolii;

— alte afecțiuni generale preexistente;

— dacă ne aflăm într-o perioadă de remisiune sau cînd a fost concepută sarcina;

— forma de manifestare a LES, formă cu atingere renală fiind considerată cea cu prognosticul cel mai rezervat;

— avorturile repetate în antecedente (terapeutice sau spontane) sînt un alt factor de risc: pot duce la infecții supraadăugate, factor de risc suplimentar.

Factori de risc fetali

Aceștia sînt în legătură, desigur, cu cei materni. Acești factori sînt dați de frecvența prematurității și a disgravidiei care este mai mare decît la un lot martor, cît și datorită trecerii anticorpilor antinucleari la făt cu apariția simptomelor și semnelor de LES.

În fine, un alt factor de risc fetal ar fi tratamentul lupusului la mamă în timpul sarcinii. Deci, factorii de risc fetali ar putea fi *rezumați* astfel:

— prematuritatea și disgravidia, uneori severă;

— trecerea la făt a complexelor autoimune;

— tratamentul mamei în timpul sarcinii.

Epidemiologie. Frecvență. Situația în alte țări și la noi

În ultimele decenii, morbiditatea prin această boală este în continuă creștere, datorită înmulțirii factorilor de risc (expunere la soare, medicamente inductoare, substanțe toxice, cosmetice, stresuri).

Cele mai autorizate statistici arată o frecvență de 1/20 000 femei bolnave de boala lupică (în Anglia), boala avînd predilecție pentru acest sex (1/12 000 în S.U.A. și 1/12 500 în Africa).

Asocierea sarcinii cu lupusul a preocupat pe mulți reumatologi în ultimele 3—4 decenii, fiecare enunțînd diferite păreri asupra evoluției afecțiunii în sarcină.

Primele referiri apar în 1952, cînd Donaldson ilustrează 8 cazuri cu un procent redus de agravare.

Pînă la Friedman și Rutheford, autorii primei lucrări critice, din 21 de publicații, 12 negau orice efect al lupusului asupra sarcinii, iar în 7 lucrări se susținea faptul că sarcina agravează lupusul.

În 1962, Garsenskein arată că exacerbările apar mai frecvent în postpartum.

De atunci au apărut numeroase comunicări contradictorii privind evoluția LES în sarcină.

Statisticile mai noi arată exacerbări de 20—50% în funcție, desigur, și de cazurile studiate.

Popes (1974) dă exacerbări în 38% din cazuri, iar Kaufman și Kitudon (1982) în 32% din cazuri.

Unii autori subliniază evoluția bolii în sarcină în funcție de tipul de LES, subliniind o agravare a LES cu atingere renală — Hansen și colaboratorii (1979).

O statistică interesantă, critică, este statistica pe 10 ani a Societății Americane de Lupus (pînă în 1981), care studiază asocierea LES-sarcină pe 609 cazuri analizînd exacerbările și morțile fetale și materne, statistică publicată în JAMA.

Și la noi au fost publicate studii interesante, mai ales de Clinica de Dermatologie Colentina (cităm studiul pe 225 cazuri publicat în 1986 de dr. Mitu, Purice și colab. în Revista de Medicină Internă, studiu care concluzionează asupra efectelor sarcinii asupra LES).

Am trecut în revistă aceste studii pentru a arăta că aceste probleme au preocupat și preocupă mult pe reumatologi, interniști și obstetricieni și pentru a arăta cum au evoluat opiniile privind această asociere dintre LES și sarcină.

*

Date despre afecțiune, diagnostic, fiziologie, în LES și sarcină

Pentru a înțelege modificările LES în sarcină și efectul invers al LES asupra sarcinii este imperios necesar să cunoaștem foarte succint cîteva date privind afecțiunea și diagnosticul ei, fiziopatologia LES în sarcină.

Maladie gravă, afectînd predilect femeia tînără, LES reprezintă o boală a țesutului conjunctiv, cu afectare pluriviscerală și cu modificări imunitare caracteristice. Datorită debutului proteiform, aparent benign, diagnosticul de LES este dificil și trebuie bănuit la orice pacientă care prezintă anemie inexplicabilă, febră de origine necunoscută, pierdere ponderală, stare de rău, mialgii, artralgii.

Simptomatologia clinică este polimorfă. Cel mai frecvent simptom prezent în 90% din cazuri, este *febra* care poate fi singurul semn clinic al bolii, în perioadele de remisie tinde să se normalizeze, iar dacă este crescută, justifică un prognostic sever.

Manifestările articulare continue sau intermitente își pot schimba caracterul în cursul bolii, sînt rebele la terapia cu salicilați și nu lasă sechele articulare sau osoase.

Manifestările cutanate evoluează în pusee și constau în erupția maculo-papuloasă (rar, buloasă), diseminată, declanșată, uneori, de expunerea la soare. La nivelul feței se descrie aspectul clasic de „aripă de fluture".

Manifestările renale sînt albuminuria, hematuria, leucocituria, cilindruria, evoluînd spre insuficiență renală cronică sau glomerulonefrită cronică.

Manifestările cardiovasculare: endocardita bacteriană Libman-Sacks, miocardita, pericardita exsudativă.

Debray descrie următoarele forme de cardiopatie lupică:

— forma comună, cu suflu sistolic și modificări discrete pe ECG;
— pericardită;
— insuficiență cardiacă manifestată tardiv;
— poliserozitele: în ordinea frecvenței: pleurezie, pericardită, peritonită.

Manifestări abdominale sînt rare: ulcerații, perforații, ileus paralitic, infarct mezenteric.

Manifestări pulmonare: tuse, hemoptizie, febră în cadrul unui infarct pulmonar.

Manifestări neuro-psihice: de la crize epileptiforme generalizate sau jacksoniene pînă la mono- sau polinevrite în periferii.

Poliadenopatie și splenomegalie.

Anemie normocromă sau hemolitică, purpură trombocitopenică, deseori simptom unic de-a lungul mai multor ani.

Afectări arterio-capilare, mai frecvent: flebite, foarte rar gangrenă.

Confirmarea biologică a diagnosticului de LES este dată de:

— prezența celulelor LA (hargraves) și factorul Haserick;
— anticorpi antinucleari și antimicelari;
— complexe antigen-anticorp la nivelul joncțiunii dermato-epidermice;
— puterea citotoxică a serului bolnav asupra culturilor de țesuturi;
— VSH mult crescut;
— leucopenie cu eozinopenie;
— trombocitopenie;
— hipergamaglobulinele cu teste de disproteinemie pozitive;
— anemie;
— RBW pozitiv.

Morfopatologia bolii lupice se caracterizează prin:

— degenerescența fibrinoidă a substanței fundamentale;
— scleroza colagenă;
— reacții granulomatoase;
— liza nucleilor din focarele de necroză cu formarea corpilor hematoxilinici;
— îngroșarea membranei bazale glomerulare cu aspect de *„wire-loop"*;

— vasculita sistemică cu depunere de fibrinoid la nivelul arterelor și capilarelor.

Etiopatogenia, neelucidată încă, rămîne un domeniu seducător de cercetare, opiniile existente în literatura de specialitate fiind contradictorii. Cele mai numeroase, totuși, pledează pentru concepția imunogenetică, dar există și cîteva argumente pentru etiologia virală sau mixtă.

Din prima categorie fac parte:

— stimularea anormală a unui sistem imunologic normal cu eliberarea de auto-anticorpi serici și celulari:

— eliberarea de proteine denaturate de către țesuturi care devin antigenice;

— eliberarea de constituenți celulari normali în exces, care alterează sistemul imunologic producînd anticorpi;

— stimularea embriologică a unor clone interzise.

În favoarea ipotezei virale pledează persistența unor factori care asigură caracterul de autoîntreținere. În LES există anticorpi anti ARN cu două lanțuri polinucleotidice (Talal), care nu pot fi decît de origine exogenă (ARN-ul uman are un singur lanț).

Rolul complexelor imune ADN și anti-ADN, precum și al complementului, este cît de cît sigur la nivelul glomerulului renal și, probabil, la nivelul articulațiilor și al SNC.

Descoperirea structurii intracelulare ridică și posibilitatea unei infecții virale (mixovirusuri), dar specificitatea și semnificația reală a acestor structuri se pretează însă la discuții. Boala ar fi datorată dezordinelor fundamentale a răspunsului imunitar, poate fi de origine genetică: deficiența răspunsurilor imunitare celulare (limfocite T supresoare) compensată de o exagerare a răspunsurilor imunitare umorale (limfocite B).

Această teorie nu exclude intervenția infecției virale, care ar putea surveni pe această deficiență imunitară celulară. Pentru unii autori, anticorpii antinucleari ai constituenților nucleului (ADN, ARN) ar fi un răspuns la infecția virotică.

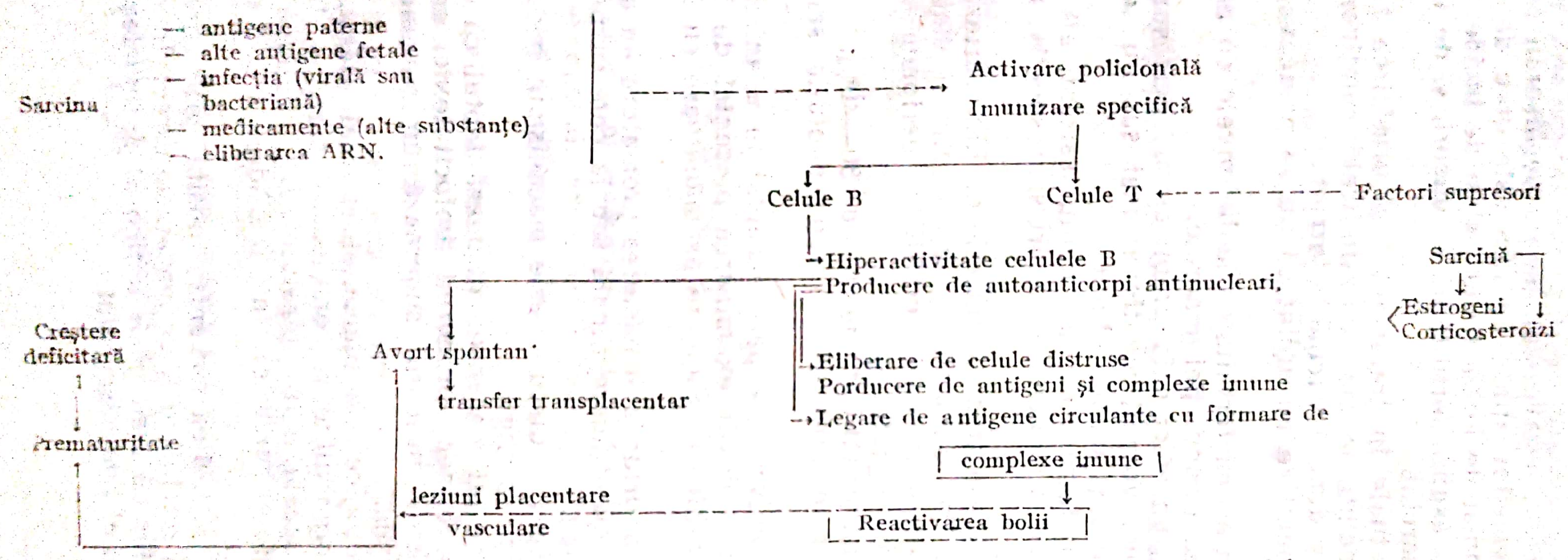
Antigenic, prin componenta sa paternă — zigotul — care din punct de vedere imunologic poate fi echivalat unei alogrefe, induce în organismul matern un ansamblu de procese adaptative reprezentate de starea de gestație.

Au fost identificate sau postulate multe procese imunoreglatoare, care, acționînd în cursul gravidității, pot explica excepția de la rejet a fetusului și remarcabila sa rezistență la imunizarea specifică a mamei.

Instalarea toleranței față de ou se datorește concomitenței a doi factori antagoniști: reacția de respingere a antigenelor feto-placentare și reacția de facilitare care protejează structurile *non-self* ovulare (rămîne incertă semnificația unor factori nespecifici cum sînt: creșterea nivelurilor hormonale, formarea unor proteine plasmatice cu proprietăți imuno-supresoare ca alfafetoproteina, apariția unor blocanți de anticorpi).

În acest context imunologic este interesant de evaluat interrelația dintre sarcină și colagenoze considerate ca boli autoimune.

SARCINA ȘI L.E.S.
MECANISMUL ACȚIUNII SARCINII ASUPRA L.E.S.



Leziuni placentare vasculare — avort spontan (creștere deficitară)
↓
Creștere deficitară-prematuritate.

(Modificat după Reproductive Immunology nr. 3/1986)

Figura 11.1.

Efectul lupusului asupra sarcinii

LES are un efect nefavorabil asupra desfăşurăii sarcinii.

Fertilitatea femeilor atinse de LES este greu de apreciat, pentru că depinde nu numai de boala lupică, ci şi de incidenţa tratamentului utilizat (cu efecte asupra fertilităţii) şi, uneori, şi de interdicţia medicală de a avea o sarcină.

Progresele actuale în tratamentul şi urmărirea LES au făcut ca femeile cărora înainte le era contraindicată menţinerea unei sarcini să poată concepe şi duce o sarcină la termen.

Studiile comparative au arătat că nu se poate vorbi de o sterilitate datorată LES.

Apreciem, astfel, că fertilitatea la bolnavele cu boală lupică este comparabilă cu cea a populaţiei generale.

LES are, însă, un efect nefavorabil asupra desfăşurării şi evoluţiei sarcinii. Efectul nefavorabil menţionat mai sus nu se manifestă numai asupra sarcinii ci şi asupra fătului.

LES duce la o întrerupere a cursului sarcinii atît în lunile mici, cît şi în lunile mari, producînd avorturi şi, respectiv, naşterea prematură.

Rata avorturilor spontane la femeile cu LES variază între 20—50% (cifrele superioare sînt la femeile cu lupus activ şi, mai ales, la cele cu atingere renală — 50%). Femeile cu LES în perioada activă pierd sarcina în primele luni de gestaţie.

Frecvenţa prematurităţii atinge cifra de 30—40%.

Mecanismele prin care se întrerupe evoluţia sarcinii sînt multiple:

— Primul mecanism care pare acceptat în unanimitate sînt leziunile placentare. Într-adevăr examinarea placentei de la gravidele cu lupus, a arătat modificări vasculare asemănătoare cu leziunile vasculare tipice de LES.

De asemenea, avorturile şi naşterea prematură au apărut mai frecvent la pacientele cu atingere renală sau la cele în perioada de exacerbare a bolii lupice.

— Un alt mecanism discutat este mecanismul imunologic răspunzător de întreruperea sarcinii.

În favoarea acestui mecanism pledează faptul că la femeile care au dus sarcina la termen, anticorpii limfocitotoxici erau scăzuţi. Însăşi prezenţa acestor anticorpi sugerează un mecanism imunologic al avorturilor în lupus.

Studiile imunologice ale placentei au mai arătat, de asemenea, prezenţa de imunoglobuline şi complement seric — fracţiunea C. 3. — pe membrana bazală a trofoblastului. De menţionat că fracţiunea C. 3 creşte fiziologic în cursul sarcinii, o scădere a C. 3 are semnificaţia unui puseu evolutiv.

— În fine, un al treilea mecanism posibil prin care LES are efect nefavorabil asupra sarcinii ar fi un mecanism direct. În sprijinul acestei afirmaţii vine faptul că s-au găsit anticorpi antinucleari şi celule LE în sîngele cordonal al nou-născutului.

Tabelul 11.1.

FACTORII CARE CONTRIBUIE LA ÎNTRERUPEREA SARCINII LA FEMEILE GRAVIDE CU LES

(după Smolen, 1985)

Factori umorali

Complexe imune ---> modificări vasculare placentare
Anticorpi — antitrofoblastici ---> acţiune nocivă pentru făt
— antilimfocitari
Estrogenii ---> inhibă celulele cu acţiune de supresie imunitară

Factori celulari

Defecţiunea celulelor — supresoare ---> modifică în minus activitatea imunologică de toleranţă a fătului
— T-helper

Efectul LES asupra sarcinii este în funcţie şi de forma de lupus.

Cînd lupusul îmbracă predominant forma renală, prognosticul obstetrical este rezervat.

Glomerulonefrita lupică este, într-adevăr, responsabilă de apariţia preeclampsiei şi eclampsiei în 25% din cazuri, afecţiuni care întrerup sarcina şi, mai ales, dau un diagnostic fetal infaust.

Efectul LES asupra produsului de concepţie

Efectul LES asupra nou-născutului este negativ.

LES este responsabil de suferinţa fetală, încetinirea creşterii intrauterine a fătului şi chiar moartea fetală, eventual apariţia de malformaţii.

Modalitatea prin care este afectat fătul este prin trecerea transplacentară a elementelor specifice bolii lupice, fătul prezentînd, astfel, semnele acestei afecţiuni.

Mecanismele prin care este afectat fătul unei mame cu o boală lupică sînt multiple şi vor fi discutate separat.

Anticorpii antinucleari şi celulele LE trec bariera placentară şi ajung la făt — lucru dovedit prin existenţa în sîngele fetal a celulelor LE şi incluziunilor limfocitare.

De asemenea, unii autori postulează chiar producerea unor complexe imune de către făt.

În mod obişnuit aceste elemente transferate transplacentar dispar după un timp de 3—4 luni.

Scanned with OKEN Scanner

Pătrunderea anticorpilor antinucleari, a celulelor LE şi a complexelor imune produc la făt semne tranzitorii de boală lupică şi anume: anemie hemolitică, leucopenie şi trombocitopenie sau leziuni cutanate de lupus discoidal.

Aceste manifestări clinice sînt, însă, tranzitorii, dispar după o perioadă de timp.

Dacă majoritatea semnelor descrise mai sus sînt tranzitorii, forma cutanată pare să se menţină, ba chiar, mai mult, după unii autori, copiii să facă LES.

În fine, au fost puse în legătură cu afectarea lupică şi existenţa la nou-născuţi a unor boli congenitale, cardiace şi a unor cardiomiopatii. Prognosticul fetal este întunecat şi prin prezenţa prematurităţii prin mecanisme descrise mai sus. Frecvenţa disgravidiei, cu forme uneori severe în lupusul cu manifestări renale, este un alt factor nefavorabil dezvoltării intrauterine a fătului, cu apariţia de suferinţă fetală sau chiar moarte inrtauterină.

În fine trebuie să se ţină seama şi de terapia administrată mamei în timpul sarcinii. Terapia prelungită cu cortizon ar putea fi responsabilă de insuficienţa suprarenală a fătului.

Avînd în vedere toate aceste consideraţii, conchidem că lupusul are efecte nefavorabile asupra fătului. Se ajunge, astfel, la o mortalitate perinatală de 30—40%.

Efectul LES asupra sarcinii:

— negativă
— mecanism — afectare placentară
— imunologic
— direct
— mecanism vascular în forme renale
— produce — întreruperea cursului sarcinii — avort
— naştere prematură
— disgravidie forme: uşoare, medii, severe

Efectul LES asupra fătului

— negativ, nefavorabil prin:
— afectare placentară
— direct
— mecanism vascular în forme renale
— prematuritate
— acţiunea drogurilor administrate mamei
— produce — prematuritate
— suferinţă fetală
— moarte fetală
— întîrzierea dezvoltării intrauterine
— boală lupică cu manifestări sanguine
— tranzitorii — trombocitepenie
— luecopenie
— anemie hemolitică

Scanned with OKEN Scanner

— manifestări cutanate
— *rash* discoidal (se poate permanentiza)
— malformaţii (discutabil)
— congenitale
— cardiace

Efectul sarcinii asupra LES

Sarcina are un efect nefavorabil asupra LES. Nu se pot aprecia exact dimensiunile acestui efect negativ pentru că majoritatea femeilor care duc o sarcină, sînt sub urmărire şi tratament medical susţinut.

Sarcina produce exacerbări ale LES în circa 30—50% din cazuri. Sarcina produce exacerbări lupice cu apariţia de noi pusee sau, în cazurile grave, poate duce chiar la moarte maternă. Prezentăm un tabel care arată factorii care duc la exacerbarea LES în sarcină şi modul lor de acţiune.

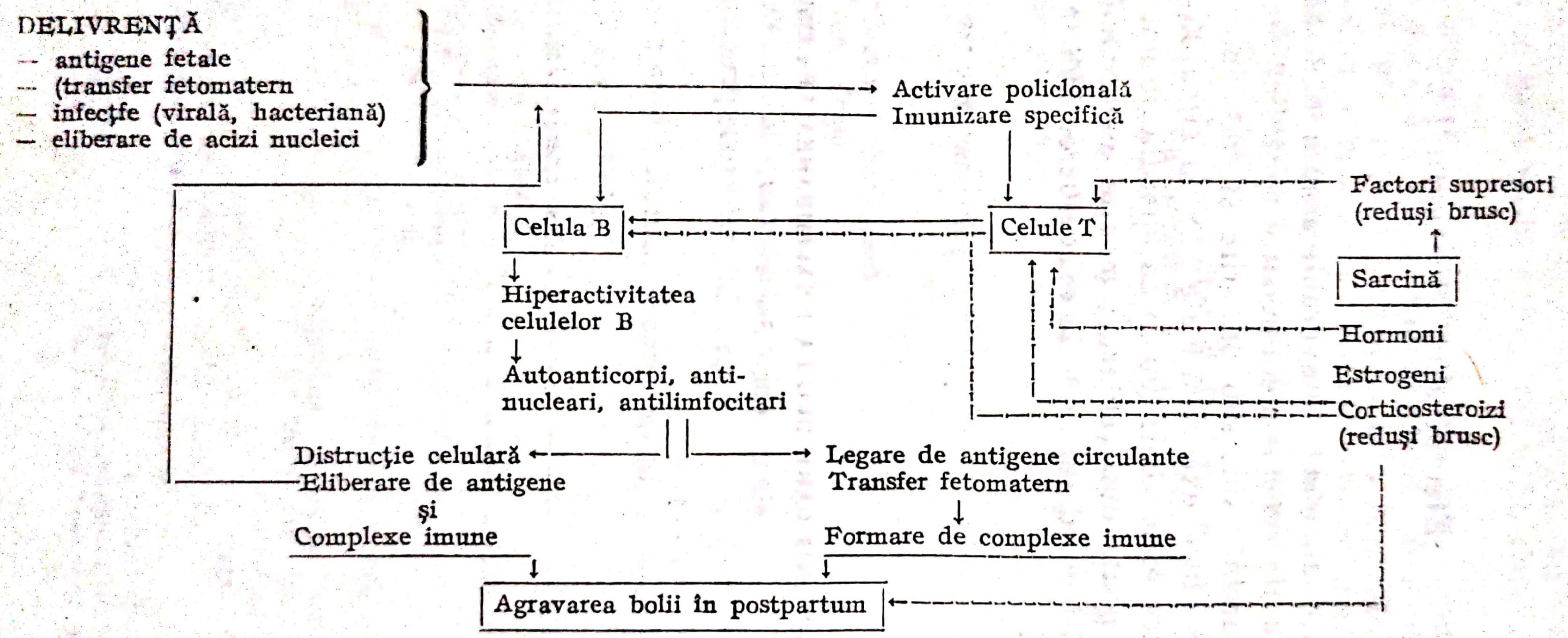
Tabelul 11.2

FACTORII CARE DUC LA EXACERBAREA LES ÎN SARCINĂ
(după Smolen, 1985)

În timpul sarcinii	
Creşterea estrogenilor →	Descreşterea activităţii de supresie imunologică
Influxul antigenilor fetali →	Formarea complexelor imune, activarea antigenică sau policlonală a sistemului imun. Activarea celulelor B policlonale de către antigenele fetale.
Postpartum	
Eliminarea factorilor supresori imunologici din sarcină (duc la agravarea bolii)	
Scăderea nivelului de corticoizi	
Influxul antigenelor fetale →	Formarea complexelor imune Anticorpi preexistenţi Activarea sistemului imun
Activarea celulelor B policlonale	
Creşterea anticorpilor antilimfocitari datorită scăderii absorbţiei antigenilor trofoblastici	

Scanned with OKEN Scanner

MECANISMUL AGRAVĂRII LES ÎN POSTPARTUM



(Modificat după Reproductive Imunology, nr. 3, 1986, p. 202—302)

Figura 11.2.

Sarcina produce exacerbarea bolii în orice perioadă, dar mai frecvent în postpartum şi mai ales în primele 1—2 luni. Pare normal acest lucru ştiută fiind depresia imunologică şi modificările care apar în puerperalitate. În figura 11.2 este prezentat mecanismul agravării LES în postpartum.

Explicaţia că sarcina acţionează negativ asupra evoluţiei lupusului ar putea fi dată de faptul că sarcina suprasolicită diversele organe şi sisteme deja atinse de LES, care, totuşi, trebuie să-şi adapteze activitatea cerinţelor mereu crescînde ale dezvoltării produsului de concepţie.

În sprijinul acestei afirmaţii vine şi faptul că în unele cazuri, LES a fost depistat pentru prima dată în cursul sarcinii sau în puerperalitate.

Astfel se explică de ce sarcina acţionează negativ la un aparat cardiovascular sau, mai ales, la un rinichi afectat de boală, la care se adaugă şi modificările de sarcină. În aceste cazuri pot apărea uşor decompensări de diferite grade, care, uneori, pot merge pînă la sfîrşitul letal.

Cazurile care au avut o evoluţie bună în sarcină au fost, de fapt, cazuri cu afectare de gravitate redusă sau cazuri urmărite şi tratate timp îndelungat şi cu competenţă profesională.

Sarcina are un efect negativ asupra LES cu manifestări cardiace sau nervoase. De obicei, acestor paciente li se contraindică menţinerea sarcinii, asocierea sarcină-lupus putînd produce moartea bolnavei. Tot un efect nefavorabil îl are sarcina şi asupra integrităţii morfofuncţionale a aparatului renal deja afectat de glomerulonefrita lupică. Aceste paciente, însă, doresc, de cele mai multe ori, sarcina şi atunci trebuie informate de riscul care îl incumbă o astfel de asociere. Cazurile grave sau letale în sarcina asociată cu lupus au apărut mai ales în această formă a bolii. Se accentuează, astfel, glomerulonefrita lupică; apare sindromul nefrotic, se accentuează HTA, decompensarea renală poate avea loc în orice perioadă a sarcinii, dar mai frecvent în primele luni şi în postpartum.

Un alt parametru deosebit de important pentru înţelegerea acţiunii asupra lupusului este timpul cînd a fost concepută sarcina. Efectele sînt minime asupra LES dacă sarcina a fost concepută într-o perioadă de remisiune de circa 6 săptămîni, sub tratament cu doze minime de corticoizi.

Efectul sarcinii asupra LES:

— Efect negativ
— Produce — exacerbări ale LES, puseu acut, moarte maternă
— Cînd? — în postpartumul imediat sau în postabortum
— Risc crescut — în forma cardiacă a LES (se contraindică sarcina)
  — mai ales în forma renală, cardiacă neuropsihică (se contraindică sarcina)
  — sarcină concepută în plină activitatea a bolii lupice
  — în fapt contează evoluţia bolii cu perioade de linişte şi exacerbare a simptomatologiei şi forma bolii lupice.

Atitudinea medicală în timpul sarcinii la o gravidă cu LES

Cînd sarcina survine la o femeie cu LES, este absolut necesară o reevaluare a stadiului actual al bolii lupice folosind examenele clinice şi cele paraclinice cunoscute.

De menţionat valoarea predictivă a determinării complementului seric — fracţiunea C. 3. — O scădere a nivelului acestei componente este urmată în multe cazuri de o exacerbare a bolii. În cazul existenţei unei forme grave de tipul formei cu manifestări cardiovasculare (endocardită lentă bacteriană Libman-Sacks sau cu atingeri vasculare, miocardită, pericardită, insuficienţă cardiacă) sau în manifestări neuropsihice (crize epileptiforme generalizate sau jacksoniene, polinevrite), prognosticul matern poate fi foarte grav, ducînd chiar la moartea maternă.

În aceste cazuri este contraindicată menţinerea sarcinii. Şi în cazul existenţei unei nefropatii lupice, prognosticul fetal şi matern este rezervat, dar progresele tratamentului medical şi supravegherea strictă a evolutivităţii bolii fac posibilă şi menţinerea unei sarcini.

Evoluţia lupusului la femeia gravidă trebuie urmărită cu mare stricteţe, atît cu mijloacele clinice uzuale, cît şi cu investigaţiile paraclinice deja menţionate.

Am arătat, de asemenea, că sarcina este preferabil să survină după o perioadă de remisiune de circa 6 săptămîni.

Tratamentul medical cel mai uzitat şi obligatoriu este tratamentul cu corticoizi.

O b i e c t i v u l tratamentului cu cortizon este prevenirea exacerbărilor sau puseelor acute şi, dacă au apărut aceste pusee acute, tratamentul lor trebuie să fie prompt.

Este de preferat un tratament cu corticoizi de-a lungul întregii sarcini. Doza uzuală zilnică va fi de 15—20 mg prednison. Această doză va trebui să fie urmărită în travaliu, cînd există stresul produs de acesta şi, mai ales, în perioadele de exacerbare a bolii. În acest caz, dozele de prednison trebuie să crească la 80—100 mg.

Terapia cu cortizon îşi găseşte locul şi în tratamentul puseelor acute, apărute în postpartum.

Astfel, tratamentul glomerulonefritei lupice se face cu doze de prednison de circa 60—70 mg în formele uşoare, pînă la doze de 150—200 mg zilnic. Inconvenientele tratamentului cortizonic prelungit sînt cele cunoscute, adică: diabetul, hemoragiile digestive, tulburarea echilibrului hidrosodat etc.

Tratamentul cu salicilaţi trebuie restrîns pe cît posibil de teama apariţiei hemoragiilor, care pot apărea la o bolnavă care şi aşa are trombocitopenie şi anticoagulant lupic (o imunoglobină prezentă în LES).

Totuşi, salicilaţii se pot da în doze minime şi pentru scurt timp în procesele inflamatoare locale cum ar fi arteritele.

Tratamentul cu imunosupresive de tipul agenţilor alchilanţi sau a antimetaboliţilor, din cauza efectului teratogen potenţial pe care îl au, trebuie contraindicat.

Efectele negative asupra lupusului apar şi în cazul antibioticelor de tip penicilinic şi sulfamidic cît şi în expunerea la soare sau ultraviolete. Medicul va sfătui parturienta în sensul evitării acestor medicamente, expunerii la soare sau ultraviolete.

Subliniem, în încheierea acestui capitol, maniera atentă în care trebuie urmărită evolutivitatea lupusului şi, mai ales, a stării renale şi hematologice.

Rezumat

Atitudinea medicală

— reevaluarea bolii la începutul sarcinii şi apoi
  — întrerupere
  — permitere

— urmărirea bolii în timpul sarcinii pentru a surprinde puseul acut (valoarea complementului seric C.3. anticorpi antinucleari; nu are valoare VSH crescută în sarcină).

— tratament susţinut cu corticoizi
  — doză de întreţinere 5—10 mg
  — doză crescută în — travaliu, — postpartum } 50—100 mg
    — puseu acut, — forme renale } 100—200 mg

— salicilaţii permişi, dar în cantitate şi timp redus (pericol de hemoragie)

— contraindicate imunosupresivele (risc teratogen).

Atitudinea în sarcinile complicate cu LES (atitudinea obstetricală)

Atitudinea în sarcină

Progresele recente care au dus la cunoaşterea mai bună a LES şi, mai ales, la tratarea acestei afecţiuni, a făcut ca şi prognosticul fetal şi matern al pacientelor cu LES să se îmbunătăţească.

O gravidă purtătoare de LES trebuie considerată o gravidă cu risc crescut şi trebuie atent urmărită, în timpul sarcinii, de un reumatolog sau internist şi de obstetrician. Atitudinea constă, de fapt, în urmărirea:

— evoluţiei sarcinii, pe de o parte, şi pe de altă parte, de supravegherea bolii.

Atitudinea obstetricală în sarcină

— urmărirea evoluției sarcinii și dezvoltării fătului se face cu mijloacele cunoscute de monitorizare fetală, care vor trebui să urmărească creșterea fetală și suferința fetală.

Această urmărire strictă trebuie făcută avînd în vedere riscul mare fetal datorat influenței negative a LES asupra sarcinii și, mai ales, asupra produsului de concepție.

De multe ori, fiind vorba de o sarcină cu disgravidie de ultim trimestru, se tratează disgravidia cu măsurile uzuale. O remarcă totuși: medicamentele în cantitate mare pot produce o reactivare a lupusului.

În cazul reactivării LES, cu amenințarea vieții parturientei, se indică întreruperea sarcinii.

Întreruperea sarcinii, dar mai ales perioada de postabortum, constituie o periadă critică susceptibilă de apariția unui puseu acut de lupus, uneori cu înrăutățirea accentuată a stării generale a mamei. Perioada postabortum este comparată cu perioada postabortum în privința posibilității reactivării LES.

În consecință se vor lua măsurile medicale posibile avînd în vedere, în principal, creșterea masivă a dozei de corticoizi.

Alt risc al întreruperii sarcinii la bolnave purtătoare de LES este riscul infecțios, cunoscută fiind posibilitatea apariției infecției la subiecți cu imunodepresie, cum sînt gravidele cu lupus.

În fine, trebuie ținut seama și de modificările de hemostază, mai ales prin trombocitopenia din LES.

Atitudinea în travaliu, naștere, postpartum

Travaliul și nașterea constituie un stres suplimentar, de aceea în timpul travaliului trebuie mărită doza de corticoizi. Avînd în vedere riscul fetal deja preexistent, trebuie acordată o deosebită atenție suferinței fetale în travaliu și naștere, care ar putea foarte ușor duce la moartea fetală. Se impune, așadar, urmărirea atentă și monitorizarea fătului.

Terminarea nașterii este de preferat să se facă pe căi naturale, evident dacă nu există probleme obstetricale care să necesite operația cezariană.

Nașterea pe căi naturale are cîteva avantaje care sînt importante la o femeie cu o boală sistemică, cum este lupusul:

— hemostaza care urmează unei nașteri pe căi naturale este superioară celei din cezariană, cu incizii multiple la diverse niveluri, hemostază care poate pune probleme la o parturientă cu modificări ale factorilor coagulării, modificări date de lupus;

— riscul infecţios şi aşa existent la femeile cu lupus, este crescut după cezariană, risc infecţios pe un fond de imunodepresie;

— riscul administrării drogurilor anestezice şi chiar a altor droguri la o parturientă cu LES la care sînt contraindicate medicamentele în vederea prevenirii unui puseu acut al bolii;

— apariţia unui puseu acut în postpartum (perioada cea mai critică) este mai greu de suportat de o femeie operată decît de una fără intervenţie;

— stresul operator nu este nici el de neglijat;

— postpartumul este o perioadă de maximă recrudescenţă a bolii; se impune, de aceea, o urmărire atentă a bolii şi un tratament atent al afectului, constînd, în principal, din creşterea dozei de corticoizi. Atenţie la apariţia unui puseu acut în această perioadă de 1—2 luni, şi atenţie la supravegherea renală.

Problema contracepţiei

În cazurile grave, fie cele cu atingere cardiovasculară, renală sau cu tulburări neuropsihice majore, este indicată evitarea unei sarcini. Problema este importantă pentru că, din nefericire, LES apare mai ales la femei şi mai ales la femei în plină activitate genitală.

Contracepţia trebuie făcută cu mijloace mecanice de tip diafragm, medicamente locale spermicide, condom.

Administrarea pilulelor este contraindicată, de teama acţiunii lor asupra bolii lupice; hormonii luaţi timp îndelungat pot produce o reactivare a bolii sau pot produce modificări ale echilibrului hidroelectrolitic şi aşa modificat în lupus. Dispozitivele intrauterine, de asemenea, sînt contraindicate pentru că sînt susceptibile de a produce infecţii pe un fond cu reactivitate imunitară scăzută.

Rezumat

Atitudinea

— faţă de sarcină, travaliu, naştere
— faţă de boală

Faţă de sarcină

- este contraindicată menţinerea în formele grave:
    — cardiovasculare;
    — renale grave;
    — neuropsihice;

— permisă în celelalte forme şi chiar în cele renale, dar cu urmărire şi tratament atent;

— urmărirea sarcinii
    — monitorizare fetală pentru urmărirea dezvoltării fetale;
    — tratamentul disgravidiei.

Scanned with OKEN Scanner

Față de naștere

— desfășurarea pe căi naturale (este mai avantajoasă decît cezariană).

Riscul operației cezariene:

— risc infecțios mare;
— riscul hemoragic (tulburări de hemostază prin trombocitopenie);
— riscul anestezic medicamentos (puseu acut datorat administrării de medicamente);
— șocul operator (pe un teren cu imunodepresie);
— evoluție dificilă postoperatorie la o parturientă cu o boală cum este LES-ul.

Față de postpartum

— perioadă critică — impune tratament susținut mai ales cu corticoizi în doză mare.

Față de avort

— apar riscuri ca și la naștere, deci tratament atent cu corticoizi în doze mari postabortum

Contracepția

Indicată în cazurile cu risc mare

Se folosesc substanțe și dispozitive contraceptive de tip barieră

— diafragm
— condom
— spume bactericide

Contraindicate

— sterilet (risc infecțios)
— pilulele (riscul apariției puseului acut, tulburări hidroelectrolitice).

Prognosticul fetal

Acesta este rezervat. Am arătat mai sus riscul de dezvoltare insuficientă intrauterină, prematuritatea, suferință fetală sau chiar moarte fetală.

Prognosticul fetal este întunecat și de apariția tranzitorie a manifestărilor bolii; după unii forma cutanată ar putea persista.

LES ar fi responsabil și de apariția unor malformații cardiace.

Prognosticul matern

Acesta este în funcție de gravitatea și felul de manifestare a bolii, prognosticul matern fiind grav, evident la formele grave ale bolii. Prognosticul matern este mai grav la parturiente cu lupus și cu atingere renală și la cele la care concepția s-a făcut într-un puseu de activitate lupică.

Prognosticul matern s-a îmbunătățit net în formele urmărite și tratate corect, în special cu cortizon și la femeile la care sarcina a fost concepută într-o perioadă de remisiune a bolii.

Nu putem încheia înainte de a aduce lapidar în discuție raportul sarcinii cu celelalte colagenoze — artrită reumatoidă, dermatomiozite, sclerodermie și periarterita nodoasă.

În ciuda unor similarități histopatologice și a unor trăsături clinice superpozabile, relația artritei reumatoide (AR) cu sarcina este diferită de cea descrisă pentru LES.

Incidența AR înregistrează un *peak* la vîrsta fertilității maxime și un altul în postclimax. Evoluția bolii se caracterizează prin remisiuni și exacerbări spontane conducînd la distrucții articulare. Gestația ameliorează boala, remisia persistînd circa 6 săptămîni după delivrență pentru recidiva după aproximativ 2 luni. Mecanismul rămîne obscur și nu pare cortizonodependent, deoarece nivelul cortizonului se normalizează la 24 de ore postpartum.

Celelalte colagenoze — dermatomiozita, sclerodermia și periarterita nodoasă nu par să interacționeze cu sarcina, în rarele cazuri cînd se asociază, fiind boli ce afectează fertilitatea.

CONCLUZII:

1. Asocierea LES și sarcină este frecventă, din cauza frecvenței relativ mare a LES la femei și tratamentului actual al acestei afecțiuni. Bolnave care înainte nu puteau să mențină o sarcină, în prezent reușesc să o ducă la termen.

2. Acțiunea dintre LES și sarcină este negativă în ambele sensuri, dar condiționată de anumiți factori.

3. Este important de cunoscut atît gravitatea afecțiunii cît și forma de lupus.

4. Forme ușoare de LES și forme cutanate, artrozice, duc fără nici o problemă, o sarcină la termen.

5. Formele grave de LES și formele renale grave, cardiovasculare și neuropsihice trebuie bine evaluate înainte de permiterea sarcinii.

6. Factorii de decompensare a lupusului în sarcină sînt:
— evoluția bolii lupice în momentul concepției;
— existența atingerii renale grave.

7. Femeile cu LES visceral diagnosticat, stabilizat și sub control strict terapeutic pot duce o sarcină la termen.

8. Prognosticul fetal este în legătură cu cel matern. De menționat, totuși, prematuritatea și trecerea complexelor autoimune la făt.

9. Modalitatea de naștere nu are nimic deosebit; cezariana fiind rezervată cazurilor cu indicație obstetricală.

10. Exacerbările LES după opinia majorității apar mai frecvent în postpartum.

11. Tratamentul medical cu cortizon poate și trebuie folosit atît în sarcină cît și în postpartum.

Bibliografie

1. **Farguharson R. G.** și colab. — Lupus anticoagulant and pregnancy management (Letter), Lancet, 1984, 2, nr. 8 396, 228—229.

2. **Fine L. G.** și colab. — Systemic lupus erythematosus in pregnancy, Ann. Intern. Med., 1981, 94, 667.

3. Gleicher N., Friberg J. — IgM gammopathy and the lupus anticoagulant syndrome in habitual abortes, JAMA, 1985, 253, 22, 3 278—3 281.
4. Grimes D. A. şi colab. — Systemic lupus erythematosus and reproductive function; a case-control study.
5. Houser M. T. şi colab. — Pregnancy and systemic lupus erythematosus, Amer. J. Obstet. Gynecol., 1980, 138, 4, 409—413.
6. Lockshin M. D. şi colab. — Lupus pregnancy case-control prospective study demonstrating absence of lupus exacerbation during or after pregnancy, Amer. J. Med., 1984, 77, nov. 893—898.
7. Lockshin M. D. şi colab. — Antibody to cardiolipin as a predictor of fetal distress or death in pregnant patients with systemic lupus erthematosus, New Engl. J. Med., 1985, 313, 3, 152—156.
8. Lockshin M. D. şi colab. — Lupus pregnancy II-unusual pattern of hypoclompementemia in the pregnant patient, Arthritis Rheum., 1985, 28, 1, Jan. 58—66.
9. Luca V., Nanu D. — Lupusul eritematos şi sarcina, Rev. Obst. şi Ginecol., iulie-sept., 1983, p. 193—198.
10. Mitu S., Purice S. — Influenţa sarcinii, naşterii şi avortului asupra evoluţiei LES-ului, Rev. Rom. Med. Int., 1986, 24, 1, 55—60.
11. Smolen S. — Systemic lupus and pregnancy clinical immunological and theoretical aspect, Reproductive Immunology nr. 3/1986, p. 283—302.
12. Wallace D. — Systemic lupus erythematosus survival patternes experience with 609 patients, JAMA, 1981, 245, p. 934—938.

12. AFECŢIUNI GENITALE ŞI SARCINA (TUMORI — INFLAMAŢII GENITALE)

D. Nanu

Fibromul şi sarcina

Definiţie, caracteristici, generalităţi

Asocierea sarcinii cu fibromul generează efecte negative reciproce. Unele fibroame nu au efecte asupra sarcinii, dar în anumite circumstanţe care ţin de sediul tumorii (exemplu tumorile *praevia)* sau de mărirea lor, acestea influenţează atît desfăşurarea sarcinii, travaliului cît şi prognosticul fetal.

De asemenea, sarcina are o influenţă negativă asupra tumorii, pentru că este dovedit astăzi că sarcina modifică textura şi volumul acestor fibroame.

Importanţa pare crescută actualmente şi din cauza frecvenţei crescute a acestei asocieri în patologie.

Factorii de risc materno-fetali

Factorii de risc materno-fetali ţin pe de o parte de modificările fibromului în timpul sarcinii, iar pe de altă parte de influenţa acestei tumori asupra prognosticului matern şi fetal.

Modificările fibromului în sarcină, sînt, modificările cunoscute drept complicaţii ale fibromului. Astfel, fibromul îşi poate modifica structura (hiperplazie şi edem) îşi poate modifica dimensiunile, în sensul creşterii volumului, îşi poate modifica sediul topografic, se poate torsiona, sau chiar poate prezenta modificări histologice importante în sensul necrozării şi necrobiozei.

Fibromul are efecte negative influenţînd durata sarcinii, apariţia unei prezentaţii distocice, placentaţia. Efectele negative se repercută şi asupra mersului travaliului, naşterii şi delivrenţei. Pentru că sarcina şi naşterea sînt influenţate, este evident că şi prognosticul fetal are de suferit prin prematuritate crescută, riscul sîngerărilor prin *placenta praevia*, frecvenţa mai mare a intervenţiilor chirurgicale.

Epidemiologia; frecvența; situația în țara noastră și în alte țări

Frecvența reală a acestor asocieri este greu de apreciat din cauză că multe fibroame în sarcină, rămîn totuși asimptomatice, sau nu sînt diagnosticate în această perioadă.

Statisticile mai vechi, recunoscute de literatura europeană, dau o frecvență de 0,5—1% din numărul total al femeilor gravide. Literatura actuală apreciază această frecvență de 2—3 ori mai mare, bazîndu-se pe următoarele considerente:

1) numărul mare de femei cu fibroame uterine, apreciind că 20% din femei pot avea un fibrom, și procentul ajunge la 40% la femeile trecute de 40 de ani;

2) creșterea primiparelor în vîrstă care sînt și purtătoare mai frecvent a unui fibrom;

3) apariția fibroamelor la vîrstă mai tînără, deci în plină vîrstă a procreerii;

4) folosirea pe scară largă a unui mijloc de diagnostic important care a decelat fibroame mute clinic sau greu de diagnosticat — ecografia.

Influența sarcinii asupra fibromului

Sarcina are un efect nefavorabil asupra fibromului, în sensul că, în timpul sarcinii, fibromul crește sau se poate necrobioza, torsiona sau chiar degenera.

Explicația faptului că fibromul crește în cursul sarcinii este dată de însăși etiopatogenia apariției acestei tumori. Una din aceste teorii, cu credit încă, este hiperestrogenia, teorie dovedită și prin existența unor receptori citoplasmatici, estrogenici, în celulele miomatoase, receptori care nu se găsesc în celulele miometrului normal. Hipoestrogenia este o stare de fapt în cursul sarcinii și explică creșterea fibromului, prin hiperplazia țesutului fibromatos, la fel ca și modificările care apar în miometru.

Secreția crescută de estrogeni din cursul sarcinii este responsabilă și de modificările edematoase și de vascularizație ale fibromului.

Creșterea fibromului în sarcină nu are numai o cauză hormonală, ci și una mecanică. Este neîndoios că țesutul miometrial, în legătură cu fibromul, și care suferă în sarcină modificări importante de hiperplazie și modificări vasculare, produce și mecanic modificări asupra fibromului.

Altă modificare a fibromului în timpul sarcinii este ramolirea lui. Această modificare este în sensul modificărilor generale pe care le suferă uterul în timpul sarcinii.

Deci fibromul este modificat în timpul sarcinii, prin două mecanisme:

1) unul hormonal — modificări estrogenice de sarcină;

2) unul mecanic — modificarea țesutului din jurul fibromului; în timpul sarcinii fibromul se hiperplaziază, se edemațiază, își modifică vascularizația, se ramolește. Astfel în sarcină fibromul își schimbă mărimea, crește, dar și consistența devine mai moale, mai remitent. Aceste modificări duc uneori și la modificări topografice ale fibromului.

Creșterea fibromului în timpul sarcinii face ca fibroame mici, neidentificate clinic, să poată fi diagnosticate în cursul sarcinii.

Complicațiile fibromului în timpul sarcinii

La fibromul care evoluează în timpul sarcinii apar complicații proprii fibromului și anume *degenerarea* sau *necrobioza aseptică* dar și *torsiunea* și *tulburările de compresiune.*

Necrobioza. Apare mai frecvent în primul trimestru în jurul săptămînii a 20-a de sarcină și în postpartum, dar poate apărea în orice moment al sarcinii.

Necrobioza este o degenerescență aseptică produsă de modificările circulatorii. Este, de fapt, o ischemie a fibromului. Edemul peri- și intratumoral duce la întreruperea circulației în masa fibromului. Întreruperea vascularizației și tromboza duc la necroza miomului. În fine, în mecanismul necrozei intră și eventuala torsiune sau subtorsiune a fibromului.

Necrobioza este un sindrom grav care trebuie diagnosticat prompt și tratat în consecință. Vom discuta aspectele practice la capitolele de diagnostic și atitudine.

Torsiunea. Apare mai ales la fibroamele pediculate, subseroase. Este vorba de o torsiune a unui fibrom pediculat în jurul axei sale. Condițiile favorabile torsiunii sînt date mai ales de involuția uterină din postpartum. Torsiunea fibromului îmbracă forma unui sindrom de abdomen acut.

Compresiunea. Am arătat că în sarcină fibromul crește și se deplasează; în aceste condiții el poate comprima formațiunile din vecinătate. Compresiunea se poate face pe rect sau pe vezică. Accidentele de acest tip sînt rare și în raport cu sediul fibromului și dimensiunea lui.

Acțiunea fibromului asupra sarcinii

Efect nefavorabil — Fibromul poate modifica nefavorabil evoluția sarcinii. Fibromul poate fi responsabil de modificarea evoluției sarcinii și de apariția unor

accidente hemoragice în timpul travaliului, nașterii și delivrenței.

Mecanism — Mecanismul prin care fibromul jenează dezvoltarea sarcinii sau modifică nașterea sau delivrența ține atît de mărimea fibromului cît mai ales de topografia lui, cele mai redutabile privind producerea de complicații fiind fibroamele submucoase. Fibromul produce modificări ale duratei și evoluției sarcinii. În cadrul asocierii fibromului cu sarcina pot apărea avorturi în lunile mici sau mari, sau nașterea prematură. Riscul întreruperii sarcinii este dublu în cadrul acestei asocieri. Fibromul acționează limitînd și modificînd endometrul. Astfel, s-a dovedit în cazurile de fibrom submucos o alterare vasculară în sensul modificărilor plexurilor venoase subendometriale. În aceste condiții, pe un endometru modificat nu se poate realiza decît o placentație deficitară. Al doilea mecanism în afară de cel de modificări la nivel endometrial, este creșterea excitației uterine cu apariția de contracții, în cazul existenței unui uter fibromatos.

Rezultă, astfel, că în sarcina cu fibrom pot apărea sîngerări și o contractibilitate crescută uterină responsabilă de producerea avorturilor în luni mici sau de naștere prematură. Fibromul modifică evoluția sarcinii, nașterii și delivrența.

Risc de placentă acreta praevia și — Placentația deficitară în cadrul fibroamelor submucoase endometriale este responsabilă de apariția mai frecventă a *placentei praevia*.

Risc de prezentație distocică — În cazul fibroamelor mai mari, care ocupă cavitatea uterină și disturbă mecanismul acomodării, pot apărea prezentații distocice în 10—20% din cazuri.

Sîngerare — Riscul sîngerării în sarcină este dat de placentația deficitară.

Contractilitate modificată — Travaliul și nașterea pot fi modificate de existența unei contractilități, modificate de fibroamele care ocupă o parte mai importantă a miometrului. Nașterea pe căi naturale este posibilă, dar poate fi jenată sau chiar imposibilă în cazul unor fibroame praevia.

Ruperea precoce a membranelor — Ruperea spontană a membranelor, uneori chiar la debutul travaliului, a fost, de asemenea, observată și în cadrul acestei asocieri. Explicația ar putea fi dată tot de iritabilitatea uterină crescută și de apropierea fibromului de unitatea feto-placentară.

Delivrența — Este un moment care poate ridica probleme obstetricianului. În delivrență pot apărea hemoragii date de:
— decolarea incompletă a placentei,
— placentă acreta,
— retenție placentară sau
— încarcerarea placentară,
toate cu aceleași explicații, adică placentație deficitară care duce la *placentă praevia* sau chiar *acreta* și modificări ale rectractibilității uterine dată de textura fibroasă a uterului.

Postpartum-ul — Prezintă, de asemenea, cîteva particularități care trebuie cunoscute. Deși în postpartum fibromul involuează, de altfel ca și uterul, acest ritm de involuție este mai puțin rapid. În această perioadă, atenție! pot apărea complicații redutabile ale fibromului și anume necrobioza septică, dar și aseptică, torsiunea și tromboflebitele pelviene.
În fine, este de semnalat o complicație mai aparte: expulzia completă sau incompletă a unui miom submucos, la cîteva zile sau săptămîni după naștere.
Evaluînd influența fibromului asupra sarcinii se poate afirma că mortalitatea maternă este aproape nulă pe cînd morbiditatea se apropie de 10%; prognosticul fetal este bun cu specificarea riscului prematurității.

Diagnosticul

Pentru practician, problema cheie a asocierii fibrom-sarcină este punerea diagnosticului. În funcție de acest diagnostic este asigurat și tratamentul cel mai adecvat. În cursul sarcinii multe fibroame sînt necunoscute și se pot evidenția numai cu ocazia eventualelor complicații (40%).

Fibroamele cu un diametru mai mic de 5 cm au fost diagnosticate numai în 12,5% din cazuri, iar cele între 5—10 cm, în 50% din cazuri. Putem bănui sau suspiciona existența unui fibrom în sarcină în fața asimetriei uterine marcate, a unei sîngerări repetate în cursul sarcinii sau în fața unei sîngerări repetate în cursul sarcinii sau în fața neconcordanței mărimii uterului cu vîrsta sarcinii.

În fața practicianului se pot ivi mai multe situații și anume:

— Fibromul este *cunoscut* dinainte și atunci este important să nu lăsăm nediagnosticată o eventuală sarcină, mai ales în premenopauză;

— Fibromul este *necunoscut* și diagnosticul trebuie să se facă pe:
— metroragie repetată în sarcină,
— creșterea rapidă a volumului uterului în neconcordanță cu vîrsta sarcinii,
— dureri în etajul inferior abdominal;

— Fibromul *se poate complica* în timpul sarcinii prin apariția necrobiozei aseptice, torsiunii, compresiunii sau hemoragiei. Cea mai frecventă complicație în timpul sarcinii este necrobioza aseptică, care este datorată ischemiei.

Necrobioza aseptică a fibromului poate apărea în orice perioadă a sarcinii, dar mai ales în primul trimestru și în postpartum. Diagnosticul se face pe apariția unor dureri intense, alterarea stării generale, cu subicter și chiar reacție peritoneală.

Evoluția se face prin crize, pe un fond dureros continuu. De multe ori se declanșează o naștere prematură sau un avort.

Diagnosticul diferențial este, adeseori, dificil din cauza sindromului de iritație peritoneală.

Examenul de laborator arată un VSH mărit, dar fără valoare pentru că acesta este deja crescut în sarcină și, eventual, transaminaze crescute.

Torsiunea și compresiunea în timpul sarcinii nu au nimic deosebit față de simptomatologia din afara sarcinii și sînt mai puțin frecvente în timpul asocierii fibromului cu sarcina.

O altă complicație foarte rară este ruptura varicelor perifibromatoase, cu hemoragie intraperitoneală. Sindromul clinic este dat de hemoragia internă cu iritație peritoneală.

Examenul local, și prin aceasta înțelegem tușeul vaginal, mai ales, arată un uter necorespunzător vîrstei sarcinii, foarte dureros la palpare și mobilizare. Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu chistul ovarian, cu uter malformat sau al treilea pot al unei sarcini gemelare. Diagnosticul fibromului în sarcină este uneori dificil și orice practician cu experiență își amintește de laparatomii făcute pentru fibrom și în care, de fapt, nu au decelat decît sarcini în evoluție.

Examenele *paraclinice* sînt de mare utilitate în precizarea sarcinii și/sau a fibromului.

Un examen important este, desigur, *testul de sarcină* efectuat cu acuratețe și, eventual, repetat.

Ecografia este un examen de la care se cere astăzi precizarea existenței fibromului. Acest examen trebuie să precizeze pe lîngă existența fibromului, compoziția lui, localizarea.

De menționat că fibroamele se modifică și din punct de vedere al structurii ultrasonice.

Ecografia utilizată de o mînă pricepută trebuie să sesizeze și diferențele de structură ale fibromului, mai ales în timpul necrobiozei aseptice.

Limitele acestui examen țin de topografia fibromului — fibroamele posterioare sînt mai greu de evidențiat — sau de structura lor — fibroamele încapsulate sînt, de asemenea, mai greu de urmărit ecografic.

Scanned with OKEN Scanner

Atitudinea terapeutică

În timpul evoluției sarcinii, atitudinea *vis-à-vis* de fibrom este, *și trebuie subliniat acest lucru, o atitudine conservatoare.*

Argumentele sînt multiple și anume:

— În general toleranța fibromului este foarte bună.

Complicația cea mai frecventă, necrobioza, este o complicație într-adevăr foarte dureroasă, dar poate fi bine tratată medical.

— Miomectomia în sarcină este o intervenție cu risc.

Această intervenție este răspunzătoare în 10—35% din cazuri de întreruperea cursului sarcinii pentru că:

— în timpul miomectomiei se poate deschide cavitatea uterină și compromite, astfel, produsul de concepție,
— cicatricea uterină poate constitui o spină iritativă, responsabilă de avorturi tardive;
— uneori polifibromatoza poate necesita completarea unei intervenții simple, miomectomia, cu o intervenție de amploare, adică cu histerectomia;
— apariția cicatricei uterine este uneori fragilă și poate duce la preruptură uterină ca să nu mai vorbim că bolnava suferă două intervenții chirurgicale, cea pentru fibrom și cezariană într-un interval de timp scurt;
— miomectomia în cursul sarcinii este o intervenție cu risc hemoragic deloc de neglijat;
— riscul postoperatoriu, mărit în sarcină, de a face tromboflebită pelviană și surală.

Există cazuri cînd, totuși, sîntem obligați să intervenim. Indicațiile intervenției operatorii de necesitate în sarcină sînt următoarele:

— torsiunea ireductibilă a unui fibrom subseros pediculat;

— necrobioza aseptică, care rezistă unui tratament medical bine condus și în timp suficient. Miomectomia se face relativ ușor, din cauza inhibiției gravidice. Totuși există cazuri cînd miomectomia nu este posibilă și atunci, de necesitate și pentru severitatea bolnavei, se face histerectomia.

Tratamentul necrobiozei aseptice. Este, de obicei, medical cu antiinflamatoare și antibiotice în doze masive și prelungit. De obicei, numai un astfel de tratament este suficient. Am arătat mai sus, însă, că în unele cazuri, reduse ca număr, acest tratament nu dă rezultate și atunci sîntem obligați să intervenim chirurgical. În timpul sarcinii arătăm că ne putem găsi în fața unei complicații a fibromului, necrobioza septică. Ne aflăm în fața unui sindrom acut cu reacție peritoneală, de aceea și tratamentul trebuie să fie foarte energic și prelungit.

De menționat că fibroamele care în sarcină au îmbrăcat aspecte clinice deosebite sau au avut dimensiuni mari regresează spectaculos după sarcină.

Nu sînt puține cazurile cu fibroame palpabile, de dimensiuni mari sau cu simptomatologia clinică și care să nu mai poată fi decelate după sarcină.

Atitudinea în travaliu și la naștere. Atitudinea este în funcție de numărul și situația fibroamelor.

În cazul fibroamelor mici, care nu afectează o parte importantă din miometru și, ca atare, nici contractilitatea uterină, sau nu jenează mecanica nașterii, aceasta poate decurge pe căi normale.

Operația cezariană este practicată, uneori poate abuziv, în asocierea sarcină-fibrom, statisticile dînd cifre exagerat de mari.

Indicațiile operației cezariene sînt:

— cînd fibromul se comportă ca o „tumoare praevia"; de semnalat, totuși, faptul că un fibrom jos situat, înaintea travaliului poate să-și schimbe poziția, să „urce", să ascensioneze și, astfel, nașterea poate decurge pe căi naturale.

— cînd fibromul jenează mecanica nașterii (nefiind neapărat *praevia*).

Examenul clinic efectuat la începutul travaliului dacă pune diagnosticul de praevia, indică cezariana de la început.

Fibromul este o cauză indirectă de distocie dinamică sau de o prezentație vicioasă. Proba de travaliu negativă într-un interval scurt de timp va decide intervenția chirurgicală.

Fibroamele pot fi, uneori, cauze de sterilitate sau sarcina poate surveni la o vîrstă mai înaintată. În aceste situații este vorba de o sarcină prețioasă și este preferabilă calea înaltă de terminare a nașterii. De menționat din nou — din cauza riscurilor — necesitatea ca în timpul operației cezariene să nu se practice miomectomia.

Delivrența. Este uneori dificilă atît prin faptul că placenta se dezlipește greu și necesită controlul manual sau instrumental, cit și prin riscul hemoragiei în perioadele III—IV.

Postpartum-ul. Este perioada cînd fibromul regresează, dar este posibilă și apariția complicațiilor. Se impune, astfel, o supraveghere atentă, 12—14 zile. În această perioadă este posibilă și mai frecvent în asocierea sarcinii cu fibromul, apariția tromboflebitei pelviene.

Atitudinea la gravidele cu miomectomie. Gravida cu miomectomie anterioară sarcinii va fi urmărită ca o gravidă care poate prezenta din nou noduli fibromatoși (sau noduli care nu au putut fi extrași la o operație anterioară sau au crescut în sarcină) și care are un uter cicatricial. Ne aflăm în fața unei gravide cu risc, dat de eventualele fibroame existente pe un uter cicatriceal.

1. Primul risc este mai important pentru că am arătat posibilitatea apariției sau creșterii de noduli în sarcină.

2. Cicatricea uterină, în general, este de bună calitate și nașterea poate decurge pe căi naturale. Dacă nodulii au fost mari și au interceptat o parte importantă din miometru, se indică operația cezariană.

Literatura arată cazuri foarte rare de ruptură uterină postmiomectomie.

De reținut pentru practician

1. Frecvența asocierii sarcinii cu un fibrom a crescut atît datorită depistării mai frecvențe prin ecografie, cît și datorită apariției sarcinii la femei în vîrstă de peste 30 de ani, cînd și fibroamele sînt mai frecvente.

2. Influența sarcinii asupra fibromului este negativă, atît cantitativ, în sensul creșterii volumului dar și calitativ, în sensul apariției modificărilor structurale responsabile de apariția complicațiilor de tip „degenerescentă, necrobioză".

3. Influența fibromului, cînd acest fibrom are o dezvoltare importantă, este, de asemenea, nefavorabilă sarcinii. Riscurile în sarcină țin de frecvența mărită a sîngerărilor, a întreruperii sarcinii sau de modificările de contractilitate uterină.

Riscul hemoragic este crescut atît în delivrență, cît și în postpartum, cînd sînt mai frecvente și complicațiile infecțioase.

În cazul fibroamelor mari pot apărea și prezentații distocice.

Este importantă topografia fibroamelor care se pot constitui în adevărate tumori praevia. Fibroamele submucoase sînt responsabile de riscul apariției placentei praevia.

4. Diagnosticul este ușor în primele luni și mai greu în ultima perioadă a sarcinii.

Un rol important în punerea diagnosticului revine ecografiei.

5. Atitudinea terapeutică trebuie să fie, de regulă, conservatoare.

6. Miomectomia, chiar dacă nu apare de la prima vedere, este riscantă în sarcină și trebuie evitată în timpul sarcinii sau în timpul operației cezariene.

7. Nașterea decurge, de obicei, pe cale naturală, cu excepția fibroamelor praevia.

8. Tratamentul necrobiozei septice este un tratament medical.

9. Prognosticul matern și fetal nu sînt, de obicei, modificate.

Tumorile benigne de ovar și sarcina

Relația dintre sarcină și tumorile benigne

Sarcina joacă, desigur, un rol important asupra tumorilor ovariene. Acțiunea se face prin intermediul hormonilor gonadotropi și ai celor sterolici. Tumoarea ovariană este un receptor pe care acționează hormonii menționați. Hormonii gonadotropi acționează asupra celulelor mezenchimatoase ale stromei și le transformă în celule luteale. Apar, astfel, chisturile de corp galben. Dar nu toate tumorile au receptori specifici modificărilor hormonale de sarcină. Așa se explică de ce

unele formaţiuni tumorale ovariene sînt modificate de sarcină, altele mai puţin sau altele deloc.

După alţi autori tumorile ovariene asociate sarcinii pot fi împărţite în:

— tumori care apar în sarcină şi, eventual, dispar, acestea fiind legate de existenţa unei hiperstimulări hormonale în condiţiile existenţei unui receptor special al ovarului;

— tumori care erau preexistente sarcinii şi sînt modificate de existenţa sarcinii.

Diagnostic

Pentru practicieni sînt trei mari probleme care trebuie elucidate şi anume:

— diagnosticul pozitiv al tumorii;
— diagnosticul diferenţial;
— natura formaţiunii tumorale.

Multe formaţiuni tumorale sau chistice cu un diametru de 3—4 cm sînt, de fapt, corpul galben sau un chist de corp galben care în 90% din cazuri dispar după săptămîna 14—16 de sarcină. Dacă aceste formaţiuni se menţin sau chiar cresc în dimensiuni după această perioadă, se pune problema existenţei unei tumori cu semnificaţie patologică.

Dacă formaţiunea tumorală este mai mare de 6—8 cm şi are o consistenţa crescută, există posibilitatea apariţiei unor complicaţii de tipul torsiunii cu hemoragie şi ruptură, perturbarea mecanismului de naştere şi, eventual, malignizarea.

Diagnosticul tumorilor ovariene în timpul sarcinii

MODALITATEA DE DESCOPERIRE A ACESTOR TUMORI ASOCIATE SARCINII

— O primă modalitate este descoperirea cu ocazia examenelor clinice făcute la începutul sarcinii. Examenul făcut la începutul unei sarcini nu dă rezultate pentru că, de multe ori, este făcut rapid şi superficial sau o formaţiune tumorală latero-uterină este etichetată drept un corp galben de sarcină sau un chist funcţional. Atenţie, deci, la descoperirea acestor tumori încă din primele săptămîni de sarcină;

— în timpul operaţiei cezariene este bine de făcut un bilanţ cît mai complet, care, de multe ori, oferă surpriza apariţiei unei formaţiuni tumorale necunoscute;

— Tumorile pot fi descoperite în postpartum cînd uterul cu dimensiuni mai mici nu mai constituie un obstacol pentru a pune un diagnostic corect;

— În fine, apariția complicațiilor care, din nefericire, apar și în postpartum, pot sugera existența unei tumori ovariene.

Simptomatologia asocierii tumorilor ovariene benigne cu sarcina

Simptomatologia tumorilor ovariene în sarcină, din nefericire, nu dă multe elemente care să ajute pe clinician în punerea diagnosticului, cu excepția complicării acestor tumori.

Vom analiza critic aceste simptome.

Semnele funcționale

Sînt semnele cunoscute ale afecțiunii tumorale ovariene. Siptomatologia este mai bogată în cazul tumorilor de dimensiuni mai mari sau în cazul tumorilor care produc modificări menstruale.

Durerea — nu are nimic deosebit cînd afecțiunea este asociată sarcinii. Caracterele particulare ale durerii apar în momentul în care tumoarea atinge dimensiuni mai mari și, astfel, o gravidă care nu avea nici o acuză, prezintă acum dureri. Apar, astfel, simptome care nu pot fi puse pe seama sarcinii.

Tulburările produse de compresiune. Compresiunea pe organele vecine (rect, vagin, uter, vase și nervi) sînt importante pentru diagnosticarea unei tumori necunoscute sau ignorate pînă atunci de către gravidă.

— *Tulburări* produse de compresiunea *pe arborele urinar*, pe ureter, vezică sau chiar apariția hidronefrozei sînt destul de necaracteristice pentru că, pe de o parte, și sarcina produce modificări de compresiune, poote nu așa importante, și, pe de altă parte, pentru că sînt tardive. Numai tulburările produse de o compresiune importantă atrag atenția asupra diagnosticului.

— *Tulburările menstruale* pot fi de tipul minus, amenoreea sau, din contra, cele în exces, metroragiile. Amenoreea, de obicei, apare în sarcină și, de aceea nu ajută la diagnostic, iar metroragii, care apar în unele tumori, pot fi ușor confundate cu sîngerările din sarcină. Un examen clinic atent și repetat ar putea, totuși, să evidențieze cauza acestor metroragii.

Semne fizice

Datele obținute sînt diferite în funcție de stadiul pelvin sau abdominal al tumorii.

Stadiul pelvin. Tactul vaginal, combinat cu palparea abdominală, evidențiază tumoarea ovariană, care are cîteva elemente ce o fac să fie diferențiată de sarcină sau corpul galben.

Un prim caracter este independența de uter. Acest caracter se evidențiază la palpare și la mobilizarea colului, mobilizare care se transmite uterului și nu tumorii. Consistența tumorii ne poate ajuta, uneori, la diagnostic. Consistența este chistică (uneori netă dacă lichidul nu este în tensiune) sau dură în cazul chisturilor dermoide. Alt element fizic care ne poate ajuta la diagnostic este situația chistului care, uneori, este foarte anterior sau într-o poziție nefirească (pentru practician) pentru o sarcină uterină. De multe ori însă datele oferite de examenul genital nu sînt caracteristice datorită fixității chistului prin aderențe, inclavare sau durerea dată de torsiune sau hemoragie.

Stadiul abdominal. Semnele fizice sînt semnele date de apariția unei formațiuni tumorale abdominale: tegumentele sînt subțiri, în tensiune, cu o dilatație venoasă. Se poate evidenția „semnul valului" în cazul tumorilor lichidiene. La percuție se evidențiază o matitate orientată în sus și care desenează conturul tumorii. Matitatea este, atenție! nedeplasabilă în flancuri. Auscultația nu percepe, din nou atenție! BCF, ci sufluri cînd tumoarea comprimă vasele mari din regiune. Acest element negativ ajută la diagnosticul diferențial cu sarcina.

Tușeul vaginal sesizează polul inferior al tumorii, dacă acesta nu are o evoluție prea înaltă.

Uterul poate fi, uneori, împins de tumoare și aceasta constituie un alt element folositor pentru diagnostic.

Diagnosticul pozitiv

Diagnosticul pozitiv al tumorilor ovariene asociate sarcinii este un diagnostic dificil. De fapt, constă în precizarea diagnosticului de sarcină și în confirmarea diagnosticului de tumoare ovariană.

Diagnosticul de sarcină

Se face cu mijloacele cunoscute la capitolul respectiv și nu are nimic deosebit. Diagnosticul de sarcină, odată pus cu certitudine trebuie pus și diagnosticul de tumoare ovariană.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul clinic al tumorilor ovariene

Cel mai frecvent, tumorile ovariene sînt descoperite în primul trimestru de sarcină. În acest caz, la examenul genital se decelează două formațiuni despărțite printr-un șanț de delimitare. Una din formațiuni este solidară la mobilizarea cu colul ramolit, iar cealaltă nu se mobilizează odată cu colul.

În situația în care chistul este abdominal, se palpează o formațiune regulată, rotundă sau ovală, remitentă, indoloră, mobilă sau nu, cu matitatea cu convexitate superioară.

În ultimul trimestru de sarcină, înălțimea prezentației deseori prost centrată poate oferi indicații în cazul unui chist pelvian. Chistul abdominal, prin creșterea de volum, atrage atenția datorită dezvoltării excesive a abdomenului și oblicitatea uterină prost explicată prin deficiență parietală. La un examen clinic atent se decelează o masă tumorală în poziție subcostală sau lateral în flancuri.

În ultimul trimestru se constată des distocie de angajare fără disproporție feto-pelviană sau fără anomalie de pol cefalic, ceea ce îndreaptă diagnosticul spre un chist praevia.

De menționat că examenul clinic are valoare dacă este repetat de același examinator.

Diagnosticul paraclinic

Investigații paraclinice necesare pentru diagnostic sînt ecografia, radiografia simplă, celioscopia.

Ecografia. Pare la ora actuală examenul cel mai folosit și cu rezultatele cele mai bune în stabilirea diagnosticului. Rezultatele cele mai bune se obțin în cazul chisturilor seroase, care sînt foarte bine evidențiate. În formațiunile dure imaginea nu este așa de netă, putînd duce la confuzii cu tumori dure — fibromul uterin sau chiar cu uterul — eroare regretabilă.

Dar ecografia precizează existența sarcinii și încă o formațiune. Aceasta este, de fapt, cheia diagnosticului.

Ecografia, efectuată repetat, apreciază ritmul de dezvoltare atît al sarcinii, cît și al tumorii.

Radiografia simplă. În ultimele luni de sarcină o radiografie simplă poate preciza existența sarcinii sau elemente în cazul unei tumori dure de ovar (opacitățiii dentare, calcificări).

Puncția chistului credem că este o manevră cu riscuri, care nu își mai găsește locul în ginecologia actuală din următoarele considerente: se poate puncționa un corp galben și întrerupe sarcina; poate produce ruptura chistului; în chisturile mari nu poate evalua decît parțial conținutul chistului; este o manevră cu risc infecțios considerabil.

Celioscopia. Poate da imagini sugestive epntru diagnostic, totuși este o manevră de mică chirurgie care își are riscurile ei.

Diagnosticul diferențial

Este strîns legat de existența diagnosticului pozitiv. Importanța acestui diagnostic, eventual cu precizarea sarcinii și mai ales a sediului ei, este, de fapt, indicația pentru intervenție chirurgicală sau nu.

Un rol important în diagnostic este *cunoașterea existenței unui chist în antecedente.*

De multe ori, un chist de mărime medie sau mică poate rămîne necunoscut și nu poate da nici o modificare. Prezența sa se poate manifesta doar cu ocazia unei complicații.

Diagnostic diferențial al tumorii ovariene cu evoluție pelviană. Diagnosticul diferențial se poate face cu *corpul galben* gestațional, uneori chistic. Este un diagnostic foarte important, ablația lui ducînd la întreruperea sarcinii. Elementele de diagnostic diferențial țin de mărimea lui (de obicei diametrul mai mic de 6 cm) și de faptul că regresează după 12 săptămîni.

Diagnosticul diferențial mai trebuie făcut și cu:

— *Inflamațiile anexiale,* de obicei tumoarea anexială inflamatoare este mai neregulată, mai prost delimitată, dureroasă la palpare.

Ajută la diagnostic și antecedentele inflamatoare repetate și examenele de laborator (hemoleucograma; VSH; examen de secreție, culturi).

Se mai face diagnostic diferențial și cu sarcina ectopică, fibromul uterin pediculat, hidro- sau hematosalpinxul. În aceste cazuri chiar dacă se decide intervenția chirurgicală, nu se greșește, pentru că sarcina ectopică este o urgență, iar în celelalte entități anatomo-clinice chiar dacă se intervine mai devreme, sarcina nu are de suferit.

— Sarcina ectopică = diagnosticul este dat de prezența pierderilor de sînge negricios în cantități reduse, tumoră latero-uterină, renitentă dureroasă, tumoarea crește de la un examen la altul.

Fundul de sac Douglas este sensibil.

— Fibromul uterin pediculat este nedureros, dar prezintă, de obicei, o consistență mai mare decît a chistului. Diminuarea consistenței fibromului prin inhibiție gravidică, faptul că fibroamele pediculate nu fac, în mod evident, corp comun cu uterul, duc la confuzia cu chisturile ovariene. Ecografia și celioscopia în unele cazuri rămîn singurele investigații care precizează diagnosticul.

— Hidrosalpinxul este lateral de uter, neted, regulat, chistic, renitent, puțin dureros. Formațiunea este mai lungită decît un chist ovarian și, adesea, este bilaterală.

De reținut

— Diagnostic *dificil*

Examinări, repetate de același medic.

Diagnosticul *pozitiv* se pune pe baza:

1. diagnosticul sarcinii;
2. diagnosticul tumorii.

Diagnosticul *tumorii*

A.P. — existența tumorii în antecente

Clinic — date clasice — șanț de delimitare și mobilitatea față de uter (valoare relativă) situație anterioară tumorii.

Semne funcționale — valoare redusă.

Examen paraclinic — ecografia pune diagnostic de tumoare și de sarcină;
— radiografia în ultimele luni în tumori dure;
— celioscopia.

Diagnostic diferențial cu:

— corp galben (important să nu fie operat);
— leziuni inflamatoare — tratamentul medical pe primul plan face ca leziunea să scadă;
— sarcină ectopică;
— fibrom uterin;
— hidrosalpinx;
— hematosalpinxul;
— uter dublu;
— uter gravid în retroversie;
— rinichi ectopic;
— tumoare abdominală;
— glob vezical;
— hidramnios;
— sarcină gemelară;
— chist mezenteric;
— hidronefroze.

ATITUDINE:

Atitudinea în fața unei tumori ovariene, contemporane cu sarcina, este în funcție de mai mulți parametri și anume:

— mărimea tumorii;
— vîrsta sarcinii;
— simptomatologia;
— natura tumorii;
— aprecierea complicațiilor posibile induse de tumoare asupra desfășurării sarcinii.

Influența sarcinii asupra tumorilor ovariene

Tumorile ovariene, în general, nu cresc în sarcină mai mult decît în afara ei. Totuși există, cum am arătat, o categorie de tumori ovariene cu receptori specifici pentru hormonii secretați în sarcină — chistu-

rile tecii luteinice, luteoamele, care fie că apar în sarcină, fie că sarcina acționează net asupra lor și le fac să crească.

Influența sarcinii asupra tumorilor de ovar este în funcție și de mărimea lor, astfel: tumorile mici de 3—4 cm nu se complică în timpul sarcinii, tumorile mai mari (lucru firesc) se pot complica în sensul apariției torsiunii cu hemoragie (mai ales la cele pediculate) sau se pot rupe.

În ceea ce privește malignizarea tumorilor datorită stării de gestație, nu sînt dovezi care să pledeze pentru această transformare, cu atît mai mult că majoritatea tumorilor ovariene — iată un argument nu cresc în sarcină mai mult decît în afara ei. Diagnosticul de malignitate este mai greu în cazul tumorilor care sînt diagnosticate în timpul sarcinii.

Vom analiza mai pe larg complicația cea mai redutabilă și anume torsiunea.

Torsiunea. Se produce în sarcină într-o proporție de 10% la chisturile mari, pediculate.

Torsiunea duce la obstrucția și ischemia circulației chistului și ovarului și dă semne clinice de la simple dureri la un adevărat sindrom de abdomen acut. Pe de altă parte, din cauza greutății sale, tumoarea torsionată cade în fundul de sac retrouterin și produce modificări ale mecanismului de naștere.

Torsiunea se produce cînd uterul își modifică rapid, brusc, dimensiunile, fie crescînd în săptămîna 8—16, fie cînd evoluează în postpartum.

Aproximativ 60% din torsionări apar la începutul sarcinii și restul de 40% în puerperalitate.

Din punct de vedere clinic se manifestă prin apariția unei dureri bruște în abdomenul inferior, vărsături, semne de șoc sau colaps. Abdomenul este destins, sensibil. În alte cazuri, tabloul clinic poate îmbrăca forma unei ocluzii intestinale sau semne de iritație peritoneală.

Dacă diagnosticul de torsiune nu a fost pus din timp și nu s-au luat măsuri terapeutice corect, urmează secvența gravă: hemoragie intrachistică, necroză, infecție și ruptură.

Torsiunea întunecă prognosticul obstetrical și fetal pentru că declanșează avortul sau nașterea prematură. A doua grupă de modificări este datorată torsionării pediculului și căderii lui în fundurile de sac, cu crearea de aderențe în micul bazin. Toate acestea perturbă acomodarea prezentației și apoi mecanismul de naștere.

De reținut:

Sarcina — în general — fără efect pe tumorile ovariene
— cu efecte pe tumorile cu receptori (chisturi luteinice)

— produce complicații ale tumorii (torsiune, compresiune, hemoragia intrachistică, ruptura aderențelor tumorii).

Sarcina poate produce —

→**Torsiune**
perioada — cînd uterul își modifică rapid dimensiunea, adică *crește* în săptămîna 8—16, *scade* postpartum
semne — abdomen acut, șoc, colaps, ocluzie,

→**Compresiune**
— cînd crește,
— în travaliu, cînd prezentația este în contact cu **tumoarea.**

→**Hemoragie intrachistică, ruptură**
— în travaliu,
— cînd compresează puternic pe tumoare,

→**Ruptura aderențelor tumorii**
— apare în timpul CUD puternic din travaliu și poate fi foarte gravă prin sindromul de hemoragie internă.

Acțiunea tumorilor ovariene asupra sarcinii, travaliului și nașterii

Tumorile ovariene sînt responsabile de apariția unor perturbări ale nașterii, în sensul:

1. avortului,
2. nașterii premature,
3. prezentațiilor distocice,
4. complicațiilor la naștere,
5. complicațiilor în puerperalitate.

Complicațiile care apar sînt, de obicei, de ordin mecanic și țin de:

1. mărimea tumorii,
2. faptul dacă sînt pediculate și se pot torsiona,
3. poziția lor în pelvis.

În cazul tumorilor ovariene de dimensiuni mai mari de 6—8 cm

Dacă tumoarea ovariană se găsește în fața prezentației sau în contact cu ea, se pot produce mai multe complicații:

Uterul care se contractă pentru a expulza fătul, în fața unui obstacol care este de netrecut, se poate rupe.

Din cauza tumorii, prezentaţia nu se acomodează corect şi rezultă, astfel, o prezentaţie distocică.

Dacă tumoarea este *praevia*, fătul nu poate traversa filiera pelvigenitală.

Tumoarea poate rupe, străpunge, peretele pelvian şi poate fi expulzată în faţa prezentaţiei, în vagin sau în rect.

Chistul poate suferi şi el din cauza compresiunii craniului fetal şi pot apărea, astfel, hemoragii intrachistice sau chiar rupturi.

Contracţiile uterine pot disloca chistul din aderenţele sale şi pot produce, astfel, hemoragii.

În timpul travaliului, peretele tumorii, mai ales a chistului, apare în tensiune, sensibil.

Modificările produse de tumorile ovariene asupra naşterii pot fi *rezumate* astfel:

— modificări *mecanice*, produse de tumori suficient de mari;
— modificări *generale*, produse de o complicaţie a tumorii cu răsunet şi asupra parturiţiei.

Modificările mecanice (sînt produse de tumorile mari) şi constau în:

— prezentaţie vicioasă
— travaliu dificil
— naştere dificilă sau imposibilă (tumoare *praevia*)

Modificări generale ale tumorii:

— *torsiune* — sindrom grav,
— apar CUD care duc la avort şi la naştere prematură.

Ruptură uterină (foarte rar) — prin CUD intense în faţa obstacolului *praevia*.

Atitudine

În primele luni de sarcină

TUMORILE DE DIMENSIUNI REDUSE

Este, deci, vorba de formaţiuni tumorale mai mici de 6 cm diametru. În aceste cazuri, de cele mai multe ori, este vorba de un chist de corp galben sau chiar un corp galben mai mare, tumori care regresează pe măsură ce sarcina progresează. Atitudinea este conservatoare şi există posibilitatea plăcutei surprize ca formaţiunea să dispară sau să se micşoreze mult după naştere.

Aceasta este atitudinea în tumorile chistice şi care nu au tendinţa să crească.

Scanned with OKEN Scanner

Atitudinea chirurgicală este rezervată acelor tumori care tind să crească rapid sau a celor pediculate care se complică, adică tind să se torsioneze sau să se rupă.

TUMORILE MARI (MAI MARI DE 6 CM DIAMETRU)

În aceste cazuri este vorba de tumori mari, cu posibilitatea de a se complica în sarcină şi, ca atare, este indicată intervenţia chirurgicală. Există tendinţa şi părerea că intervenţia chirurgicală să fie efectuată în luna a III-a de sarcină. Explicaţia care se dă este că sarcina trebuie să fie destul de dezvoltată, astfel încît scoaterea din funcţie, după intervenţie, a corpului galben să nu afecteze dezvoltarea acesteia şi să ducă la producerea avortului. Experienţa a arătat, însă, că şi intervenţii chirurgicale pentru chist de ovar, efectuate în primele 6—8 săptămîni, nu au produs avort (White). Important în timpul intervenţiei este manevrarea cu blîndeţe a uterului existînd riscul declanşării avortului prin creşterea contractilităţii.

Preoperator este indicat un tratament tocolitic şi cu progestative.

Tratamentul cu derivate de progesteron înaintea operaţiei pare însă insuficient faţă de necesităţile hormonale mari pentru menţinerea sarcinii.

Riscul producerii avortului din cauza intervenţiei chirurgicale este de 15—20%, dar nu este mai mare decît riscul unei alte intervenţii chirurgicale în timpul sarcinii.

Riscul avortului nu este mai mare decît riscul evoluţiei unei tumori cu toate complicaţiile ei sau riscul existenţei unei tumori maligne sau de un tip necunoscut.

De menţionat şi importanţa consistenţei tumorii. Credem că este bine de intervenit la orice vîrstă de sarcină, dacă tumoarea este dură.

Intervenţia făcută în prima parte a sarcinii are şi avantajul unor condiţii tehnice mai avantajoase, decît în ultima parte a sarcinii, cînd uterul gravid aproape de termen cu dimensiuni voluminoase, împiedică calea de acces şi de realizare a intervenţiei.

Ultimele luni de sarcină

Dacă tumoarea nu este *praevia* şi nu perturbă mecanica naşterii se poate permite ca naşterea să decurgă pe cale vaginală. Intervenţia chirurgicală este oportună cînd starea lăuzei o permite, de preferat în primele 24—48 ore de la naştere şi nu mai tîrziu, datorită posibilită-

ţii apariţiei complicaţiilor care pot apărea dacă tumoarea este pediculată prin torsionarea tumorii.

Dacă tumoarea este susceptibilă să modifice desfăşurarea naşterii, se aşteaptă pînă cînd fătul este viabil şi se practică operaţia cezariană şi ablaţia tumorii cu examen extemporaneu. Intervenţia chirurgicală nu trebuie grăbită deoarece complicaţiile apar mai rar în ultima parte a sarcinii. Intervenţia chirurgicală, cezariană şi ablaţia chistului este indicată în cazul oricărei complicaţii tumorale, torsiune, hemoragie intrachistică, ruptură.

Dacă atitudinea în cazul asocierii tumorii cu sarcina pare destul de bine codificată, mai important ni se par problemele cunoaşterii chistului înainte de travaliu.

Diagnosticarea tumorii din primele luni de sarcină şi urmărirea evoluţiei ei reprezintă cheia problemei.

Atitudinea în postpartum

Cînd tumoarea nu a fost scoasă, după naştere pot apărea mai multe probleme.

Torsiunea apare în aproximativ 40% din cazuri, deci este bine ca tumoarea pediculată sau chistul să fie extrase după 24 de ore de la naştere.

Traumatismul naşterii produce modificări ale nutriţiei tumorii şi chiar a peretelui tumoral (în tensiune intensă). Apare, astfel, posibilitatea rupturii chistului cu apariţia unui sindrom peritoneal.

În fine în puerperalitate, diagnosticul clinic este mai uşor din cauza dimensiunii uterului gravid. În consecinţă, este necesar un nou consult pentru evaluarea stării chistului şi, eventual, intervenţie.

Atitudinea în diversele forme de tumori ovariene

Chist de corp galben. Am arătat că aceste formaţiuni regresează spontan şi o simplă rezecţie, fie numai parţială, este suficientă.

ENDOMETRIOZA OVARIANĂ. Nu este frecvent asociată cu sarcina fiind cauză de infertilitate.

Complicaţia pe care o poate produce în sarcină sau travaliu este mai ales ruptura, cu pătrunderea în cavitatea peritoneală a unui lichid ciocolatiu care este iritant. Nu se torsionează, de obicei, pentru că tumoarea este fixată de uter cu aderenţe. Atitudinea este conservatoare.

ATITUDINEA ÎN TUMORILE OVARIENE, CLINIC BENIGNE, ASOCIATE CU SARCINA

Primul trimestru	*Trimestrul al doilea*		*Trimestrul al treilea*
Abţinere pînă în luna 3—4 (dacă nu apar complicaţii)	Laparatomie ↓ tumoare malignă la examen extemporaneu (care este obligatoriu), tratament agresiv, clasic	Laparatomie ↓ tumoare suspectă sau aparent benignă ↓ anexectomie ↓ examen histopatologic ↓ tratament chirurgical de completare, imediat sau după naştere, în funcţie de vîrsta bolnavei, paritatea şi tipul histologic	— tumori suspecte la ecografie; se poate aştepta pînă cînd fătul este viabil şi apoi cezariana — tumori *praevia* — cezariană la 39 săptămîni sau la inceputul travaliului — în celelalte cazuri, abţinere (în afara complicaţiilor), naştere spontană, eventual laparatomie postpartum

Chistadenomul seros. Chisturile sînt, de obicei, bilaterale. Problema care se pune ca şi în afara sarcinii, este dacă sînt sau nu maligne şi atitudinea este în funcţie de aceasta.

Chistadenoamele mucoase. Este tumoarea cea mai frecventă la gravide. Sînt tumori mari, pediculate care se pot torsiona în sarcină.

Atitudinea este chirurgicală — ablaţia.

Atenţie să nu se spargă în timpul intervenţiei, pentru că există riscul apariţiei pseudomixomei peritoneale.

Poate contracta aderenţe cu organele vecine şi atunci este suficientă enuclearea tumorii în cămaşa ei.

Chisturile dermoide. Aceste tumori par să fie tumorile cu potenţialul malign cel mai frecvent în sarcină. Din cauza elementelor dure care la fac mai grele, se pot torsiona. Intervenţia este chirurgicală — ablaţia tumorii şi biopsia tumorii, dar şi a celuilalt ovar.

Fibromul şi tumoarea Brenner. Sînt tumori dure benigne. Se pare că fibromul este singura tumoare, care nu ridică suspiciune de malignitate. Atitudinea este intervenţionistă.

Teratoamele

Sînt tumori cu resturi mezodermale, potențial maligne. Operația se face imediat ce se suspicionează diagnosticul unei astfel de tumori.

Chisturile luteinice. Sînt destul de frecvente, de obicei sînt bilaterale. Regresează în sarcină și pot fi lăsate pe loc dacă nu se complică. Atenție, totuși, la examinarea placentei pentru depistarea unei mole.

Luteomul. Este descoperit accidental în timpul operației cezariene. Regresează în postpartum și nu necesită intervenția decît dacă se complică prin torsionare sau hemoragie intrachistică.

Tumorile de granuloasă. Au fost descrise puține cazuri în literatură — circa 40 de cazuri. Potențialul malign este de 10—60% din cazuri. Dacă sînt descoperite în sarcină sancțiunea chirurgicală va fi promptă. Se poate face numai ablația tumorii, dacă formațiunea este încapsulată și unilaterală.

Arenoblastomul. Se însoțește rar de o sarcină din cauza masculinizării. Se malignizează în 20—30% din cazuri, așa ca atitudinea este similară ca și în tumorile de granuloasă.

Atitudinea:

— atitudine conservatoare în tumorile sub 6—8 cm;
— atitudine chirurgicală în funcție de:
  — mărimea tumorii > 6—8 cm;
  — consistența tumorii (dură);
  — tumori care cresc rapid în sarcină;
  — tumori care se complică;
  — situația tumorii și răsunetul ei asupra prezentației (*praevia* sau jenează dezvoltarea sarcinii sau a travaliului);
— momentul intervenției:
  — clasic luna 3—4;
  — unii susțin că și mai devreme;
  — tumorile pediculate cu posibilitate de torsiune sau alte complicații la 24—48 ore de la naștere.

Infecțiile genitale joase în sarcină

Vulvo-vaginitele în cursul sarcinii

Femeia gravidă este un lucru cunoscut, are de obicei, o secreție vaginală mai abundentă decît în afara sarcinii. În sarcină se produce o îngroșare a epiteliului vaginal, cu creșterea frecvenței lactobacililor

și cu scăderea pH la valoarea de 4,5. Aceste mecanisme sînt mecanisme de apărare locală bacteriană, dar promovează în schimb dezvoltarea florei fungice comensale vaginale.

Importanța cunoașterii infecțiilor genitale joase în timpul sarcinii este datorată efectului pe care agentul cauzal al vulvo-vaginitelor îl poate avea asupra fătului și al sarcinii. De asemenea, importanța rezidă și în faptul că fătul în parcurgerea filierei genitale se poate contamina de boala respectivă.

Practicianul va trebui să pună un diagnostic corect, etiologic al infecției respective, pentru a putea face sau nu, un tratament în consecință.

Tratamentul trebuie făcut în funcție de gravitatea afecțiunii, mă refer și la răsunetul asupra sarcinii și a fătului, dar și în funcție de efectul drogurilor asupra fătului.

Astfel, există o grupă de boli contagioase cu transmitere sexuală care nu par să afecteze produsul de concepție — limfogranulomatoza, *moluscullum contagiosum*, scabia, pediculoza — afecțiuni care, de obicei, sînt cantonate mai ales vulvar.

Din nefericire, sînt și alte afecțiuni care au efecte asupra sarcinii, mamei și produsului de concepție, afecțiuni care trebuie cunoscute, diagnosticate și tratate. În această a doua categorie intră afecțiuni bine cunoscute ca: gonoreea, sifilisul, herpesul, trichomoniaza, infecțiile cu *chlamydia*, virusul citomegalic și micoplasmele.

Trichomoniaza genitală

Frecvența trichomonasului este foarte mare, OMS declarînd cifre surprinzătoare de circa 80 milioane îmbolnăviri/an.

Frecvența medie a acestei afecțiuni este apreciată la 3—30%, la femeile gravide fiind asemănătoare.

În țara noastră frecvența trichomoniazei în sarcină este apreciată între 5—20%.

Efectul sarcinii asupra infecției. Efectul sarcinii asupra trichomoniazei este de reactivare sau exarcerbare, în sarcină putînd apărea pusee locale. Apariția modificărilor în sensul reactivării sînt explicate prin modificările locale produse de sarcină, cum este hipervascularizația epiteliului malpighian, dar și prin modificările imunologice care scad rezistența nespecifică (deși unii spun că rezistența locală, specifică, crește).

Expresia clinică a acestei activări a parazitului lipsește de multe ori.

Efectul trichomoniazei asupra desfășurării sarcinii și acțiunea asupra fătului. Lucrări mai vechi și mai noi caută să demonstreze efectul trichomoniazei vaginale asupra desfășurării sarcinii, în sensul apariției mai frecvente a avortului spontan, a corioamniotitiei, a ruperii

spontane și premature a membranelor, a hemoragiilor din cursul sarcinii.

Trebuie precizat însă că parazitul nu trece transamniotic. Întreruperea cursului sarcinii (avort, prematuritate) pusă în relație directă cu infecția trichomoniazică nu pare reală.

Rureperea spontană și precoce a membranelor ar putea fi pusă în legătură cu patologia infecțioasă a polului inferior ovular, dar, în aceste cazuri, infecția trichomoniazică trebuie să fie brutală sau prelungită și pe un teren deficitar.

Hemoragiile în timpul sarcinii ar putea fi produse de o mucoasă friabilă, subțire infectată de *trichomonas vaginalis.*

Efectul direct asupra fătului este inexistent, pentru că parazitul, am arătat mai sus, nu traversează bariera constituită de lichidul amniotic și placentă.

Acțiunea infecției trichomoniazice este o acțiune locală, după ruperea membranelor, prin parcurgerea filierei pelvigenitale de către făt. Traumatismul obstetrical la naștere este mai accentuat la nivelul mucoasei vaginale și perineului infectat de acest protozoar. La fel patologia puerperală, mai ales endometritele pot apărea mai frecvent în cazul infecției cu *trichomonas vaginalis.*

Practic, în cazul unei lohiometrii sau endometrite din ziua 4—6 ar trebui să ne gîndim și la această etiologie.

Dar nu numai atît; infestarea trichomoniazică prin modificările ecosistemice locale poate favoriza acțiunea florei microbiene asociate sau chiar banale.

Acțiunea trichomoniazei vaginale asupra fătului este tot o acțiune locală, adică prin contactul fătului cu mucoasa vaginală infectată în timpul nașterii. Contactul nou-născutelor cu trichomonasul nu duce la apariția bolii decît în 10—30% din cazuri; se produce de multe ori o infestare asimptomatică sau trichomonasul dispare spontan după 2—3 luni.

Tratamentul. Prezintă particularități deosebite în timpul gravido-puerperalității.

Tratamentul se face cu tinidazol fie în doză unică așa-zisul tratament „minut“, fie cu metronidazol în doze mai mici și repetate zilnic, asociat cu tratament local.

Metronidazolul trece ușor placenta și poate fi ușor găsit în țesuturile fetale și lichidul amniotic, la fel ca și în laptele matern.

Din această cauză s-a pus problema posibilelor efecte embriotoxice și teratogenetice.

Deși aceste efecte nu au fost comunicate și nu au fost dovedite pe animal, majoritatea autorilor recomandă precauție sau chiar abstinență în primele 4 luni de sarcină, mai ales că am arătat că acțiunea fetomaternă este în general benignă.

În partea a doua a sarcinii se poate da un tratament local cu metronidazol timp de 7 zile.

În timpul alăptării, în cazul unei infectări masive, se întrerupe alăptatul timp de 24—30 ore, timp în care se dă o doză unică de 2 grame de metronidazol.

Scanned with OKEN Scanner

Candidoza vulvo-vaginală

În mod normal vaginul este populat de o specie de fungi comensali, care, însă, în condiții deosebite, devin patogeni pentru om.

Aceste condiții deosebite, care vor fi analizate în continuare, sînt reprezentate tocmai de modificările locale și generale date de sarcină.

Cea mai frecventă ciupercă implicată în apariția afecțiunilor genitale la om este *Candida albicans*.

Factorii de risc maternofetali țin, pe de o parte, de frecvența mare a acestor fungi în timpul sarcinii și, pe de altă parte, de efectul potențial negativ pe care îl au asupra produsului de concepție. Sarcina este apreciată că fiind factorul principal predispozant al apariției infecției.

Epidemiologie. Infestarea vaginului se face, în principal, de la rezervorul de fungi existent pe regiunile învecinate, adică pe regiunea tegumentară și în regiunea anală. Modalitatea de transmitere este, în principal, prin contactul sexual și, mai rar, prin contactul cu obiecte infestate. Calea sanguină de transmitere este rară.

Frecvența. În era antibioticelor și a folosirii pe scară largă a cortizonului, a medicamentelor imunosupresoare, frecvența candidozei a crescut sensibil.

Cu atît mai mult este crescută în sarcină, care, prin excelență, creează modificări imunodepresive specifice.

Frecvența în sarcină este apreciată în medie de 15—20% atît în literatură internațională cît și la noi. Nu am inclus cifrele extreme care ni se par puțin veridice, poate și din cauza lotului studiat. Frecvența este mai mare în ultimul trimestru de sarcină.

Efectul sarcinii asupra afecțiunii. Sarcina creează condițiile favorabile creșterii patogenității candidozelor vulvo-vaginale.

Condițiile sînt de ordin general și de ordin local.

Modificările generale sînt date de scăderea imunității celulare.

Modificările locale sînt date de creșterea glicogenului epiteliului vaginal, modificarea pH-ului local (vaginal) spre aciditate mai mare — 4,5 — ca și de edemațierea aceluiași epiteliu, toate modificări sub regia hormonilor estroprogestageni din sarcină. S-a propus chiar existența unor receptori citoplasmatici ai candidei pentru acțiunea hormonilor sexuali.

Deci, sarcina reprezintă un factor de activare intens al infectării cu candide.

În sarcină, simptomatologia este mai frecventă și se poate manifesta sub forme care dau un disconfort accentuat gravidei.

În fine, chiar procentul femeilor cu candidoză simptomatică este mai mare în sarcină decît în afara ei.

Efectul candidozei vulvo-vaginale asupra stării de gravido-puerperalitate. Efectul asupra mamei nu este deosebit de efectul din afara sarcinii, cu corectivele menționate mai sus. Problema principală este efectul asupra produsului de concepție.

Fătul și nou-născutul pot prezenta o candidoză în circa 3—5% din cazuri. Formele cele mai frecvente sînt cele bucale. Celelalte forme de candidoză, adică dermatitele, formele perianale și perivulvare sînt mai rare și în condiții speciale de imunodepresie marcată.

Modalitatea de infestare a nou-născutului este discutabilă. Sigur că sursa de infestare este vaginul mamei și infestarea orală se produce în momentul parcurgerii filierei pelvigenitale. Au fost comunicate și cazuri de infectare intrauterină pe membrane intacte sau la feții născuți prin operație cezariană.

S-a postulat că această infectare s-ar datora unei corioamniotite, unor fisuri mici membranare sau unei infestări pe cale generală.

Oricare ar fi mecanismul de apariție a candidozei la nou-născut și la făt, această candidoză este o realitate care trebuie cunoscută și trebuie luate toată măsurile. Complicațiile grave ale infecției fungice rezidă în faptul că ele nu rămîn cantonate la poarta de intrare, ci produc adevărate micoze viscerale.

Diagnosticul. Se face pe date anamnestice, clinice și de laborator și nu are nimic deosebit de cel din afara sarcinii.

Datele anamnestice trebuie să precizeze existența unei infecții anterioare sarcinii și atenție ! existența unei infecții fungice extragenitale.

Examenul clinic arată secreția caracteristică, grunjoasă, albicioasă, inodoră și leziunile de grataj vulvare. Bolnava se plînge de prurit, senzație de arsură și, eventual, dispareunie; examenul de laborator este foarte important și se poate începe chiar cu examenul extemporaneu, continuînd cu examenul preparatului colorat și, eventual, pe culturi specifice.

Este important ca cel care urmărește sarcina să ceară un examen de secreție, repetat, mai ales la începutul și la sfîrșitul sarcinii.

Atitudinea în sarcină. Am arătat gravitatea infestării candidozice a nou-născutului. Ca atare efortul trebuie îndreptat în sensul diagnosticării și tratării acestor afecțiuni din timpul sarcinii.

Tratamentul este local și se poate face în cursul sarcinii.

Violetul de gențiană 1% un medicament mai vechi, dar totuși eficient, se poate folosi cu succes în continuare „badijonînd" vaginul pe pereții anterior, posterior și laterali.

Nistatinul preparat sub formă de ovule 100—200 000 u.i. se folosește în cure de 10—14 zile. Vitaminele din grupa B potențează acțiunea acestor tetraene izolate din *streptomyces noursei.*

Preparatele din imidazol (Clotrimazol, Miconazol) sînt a doua generație de antifungice, folosite larg actualmente sub formă de ovule sau de pomadă cu acțiune locală. Cura este de 7—8 zile.

Spălăturile vulvare, cu apă bicarbonatată pentru modificările pH-ului local, sînt folositoare înaintea introducerii ovulelor.

Tratamentul oral cu antibiotice antifungice nu se poate folosi în sarcină de teama efectelor lor teratogene.

Infecţie cu Chlamydii

Generalităţi. Definiţie. Caracteristici. Genul *Chlamydia* cuprinde microorganisme de 250—500 mγ, situate pe plan de organizare deasupra virusurilor şi apropiate oarecum de *rickettsii* şi bacterii gramnegative.

Aceste microorganisme sînt răspunzătoare de apariţia infecţiilor cervico-vaginale acute şi cronice, dar şi de alte complicaţii cum ar fi displaziile cervicale, inflamaţiile pelviene, infertilitatea.

Factorii de risc materno-fetali. Sînt reprezentaţi de întreruperea cursului sarcinii deci avort şi prematuritate, dar mai ales de infecţii grave ale nou-născutului: conjunctivită, pneumonie sau de apariţia unei infecţii grave în postpartum.

Frecvenţa. Pentru unii autori frecvenţa infecţiilor cu *chlamydii* este foarte mare, comparabilă cu cea gonococică. Se apreciază la 30—50% maladiile veneriene date de *chlamydii* şi că aproximativ 30% din femeile cu infecţii ale tractului genital inferior, ar prezenta *chlamydii.*

S-au descris cervicite chlamydiene la 90% din femeile a căror copii au prezentat conjunctivite cu acest agent.

Epidemiologie. Modalitatea de transmitere este prin contact sexual sau în cursul naşterii în cazul apariţiei infecţiei nou-născutului.

Efect asupra gravido-puerperalităţii. Chlamydia trachomatis determină o infecţie a filierei pelvigenitale cu acţiune nefastă atît asupra desfăşurării sarcinii, cît, mai ales, asupra nou-născutului. Acţiunea nocivă se manifestă, de asemenea, în postpartum.

Modalitatea de acţiune este dată de trecerea produsului de concepţie prin segmentul cervico-vaginal infestat cu acest microorganism, cît şi de acţiunea locală asupra polului inferior ovular.

Nu a fost dovedită transmiterea transplacentară şi uterină a acestui organism. La femeile cu infecţie cu *chlamydii* au fost semnalate un procent mare de corioamniotite, avorturi şi naşteri premature, ruptură prematură de membrane. Dar efectul principal este asupra nou-născutului în momentul naşterii. Fătul prezintă în 25—50% din cazuri conjunctivite în primele 2 luni de viaţă şi în 10—20% pneumonie, chiar la 3—4 luni după naştere. *Chlamydia* poate induce la făt şi otită medie sau obstrucţie nazală severă sau oftalmie.

Efectul nefavorabil se manifestă şi în postpartum. În această perioadă *chlamydia* produce infecţii genitale de diverse intensităţi, de la sindrom febril, endometrite, pînă la pelvi- sau chiar peritonită.

Infecţia puerperală este apreciată la circa 30% din femeile cu *chlamydii.*

Diagnostic. Este greu de diagnosticat pentru că cervico-vaginitele nu au nimic specific care să le deosebească de infecţiile banale cunoscute.

Actualmente, diagnosticul se face prin teste de microimunofluorescenţă sau cu ajutorul culturilor celulare.

În ţara noastră, Institutul Cantacuzino urmăreşte executarea unui test imunoenzimatic pentru decelare facilă şi rapidă a acestor microorganisme.

Scanned with OKEN Scanner

Atitudine. Avînd în vedere gravitatea acestei infecții asupra nou-născutului, dar și a complicațiilor infecțioase în postpartum, după o naștere naturală sau operație cezariană, în momentul cînd s-a reușit punerea diagnosticului este necesar un tratament energic. Pentru că agentul de elecție este tetraciclina, care nu poate fi folosit în sarcină, se utilizează, cu rezultatele la fel de bune eritromicina 1—2 g/zi în 4 prize timp de 7 zile.

Pentru practician, atenție la febră în postpartum, dată de infecția cu *chlamydii.*

Infecțiile cu Mycoplasma

Caracteristici. Generalități. Mycoplasmele sînt microorganisme cu un diametru de circa 150 mγ responsabile de apariția unor infecții frecvente ale tractului genital inferior.

Sînt un grup aparte de microorganisme situate între bacterii și virusuri. Aceste microorganisme sînt gramnegative, nu au perete celular, conțin ADN și ARN.

Mycoplasmele sînt saprofite și devin patogene în anumite condiții printre care și sarcina.

Factorii de risc materno-fetali. Mycoplasmele acționează nociv atît asupra mamei, cît, mai ales, asupra fătului. La femeile gravide purtătoare de mycoplasme, microorganismul trece prin membrane și produce corioamniotită și naștere prematură.

În fine, în postpartum sau după ruperea membranelor, infestarea mamei se poate face prin colonizare ascendentă.

Riscul cel mai important este asupra fătului. Modalitatea de afectare cea mai frecventă a fătului este, de obicei, în timpul parcurgerii vaginului infestat și, mai rar, cum am arătat mai sus — transplacentar.

Epidemiologie. Frecvență. Modul de contaminare a mamei cu mycoplasme este prin contact sexual; fătul este contaminat prin contactul direct în momentul nașterii. Frecvența, însă, în sarcină, este greu de apreciat, dar este în raport cu frecvența afectării mamelor. Mycoplasmele genitale la nou-născuții de sex feminin au fost identificate la 1/3 (33,3%) din mamele purtătoare ale acestui microorganism.

După naștere mycoplasmele dispar treptat, astfel că după un an nu se mai înregistrează decît la 5% din copiii infectați.

Cele mai frecvente tipuri identificate sînt *Mycoplasma hominis* și *Ureaplasma urealyticum.*

Acțiunea sarcinii asupra mycoplasmei. Am arătat mai sus că mycoplasmele sînt organisme saprofite, în unele condiții printre care și sarcina ele devin patogene. Sarcina realizează aceste condiții atît prin modificările imunologice generale, cît și prin modificările locale mecanice și biochimice.

Acțiunile mycoplasmei asupra sarcinii și asupra produsului de concepție. Sînt responsabile de patologia infecțioasă a polului inferior al sacului ovular. Mycoplasmele genitale pot produce corioamniotită și, astfel, sînt răspunzătoare de ruperea spontană a membranelor înainte de termen. În aceste condiții și avortul și nașterea prematură sînt mai frecvente.

În perioada de postpartum sau postabortum, mycoplasmele pot coloniza și invada uterul. Aceste microorganisme sînt și ele implicate în febra puerperală sau în unele endometrite.

Infestarea fătului se face în timpul actului parturiției, prin contactul cu vaginul infectat. Statistici importante au arătat rolul infecției materne cu mycoplasme în etiologia bolilor fătului sau, după unii, chiar în mortalitatea neonatală.

Diagnosticul. Simptomatologia infecției nu are nimic deosebit. Se manifestă, de obicei, printr-o vaginită cu leucoree, o endo- sau exocervicită. Identificarea microorganismelor se face în cultură pe mediul solid (ser de om, penicilină, levuri).

Atitudinea. Diagnosticarea unei corioamniotite sau a unei vaginite, skenite, bartholinite, trebuie să cuprindă și diagnosticul acestei infecții.

Tratamentul în sarcină este dificil pentru că medicamentele active (tetraciclina, streptomicina, gentamicina, cloramfenicolul) nu pot fi administrate. Poate fi folosită cu efecte bune în sarcină numai eritromicina 2 g/zi.

Tabelul 12.2

INFECȚIILE GENITALE JOASE ÎN SARCINĂ

Agentul cauzal	*Modalitatea de afectare fetală. Transmitere transplacentară (TP). Transmitere în timpul sarcinii (N)*	*Gradul de afectare fetală.* *— importantă (++)* *— nesemnificativă (+)*	*Tratament în sarcină* *— local* *— general*
Trichomonas vaginalis	N	+	local
Candidoza vulvo-vaginală	N TP±	++	local
Chlamydia trachomatis	N	++	general
Mycoplasmele	N TP+	++	general

Scanned with OKEN Scanner

5. Fătul este afectat în proporție de 30—60%, printr-un mecanism de transmitere HIV transplacentar sau prin contaminare în timpul nașterii (contact cu secrețiile cervicale infectate sau sîngele infectat). HIV se transmite și prin lapte sau colostru.

6. Gravitatea bolii și transmiterea fetală fac logică întreruperea sarcinii.

7. Atenție, totuși ! la posibilitatea de infectare a personalului din maternitate și secția de nou-născuți, prin sînge, instrumente infectate, lichidul amniotic sau lohii infectate sau prin manevrarea nou-născutului.

Cancerul genital în sarcină

Caracteristici. Generalități. Existența unui cancer în timpul sarcinii realizează concomitența a două stări evolutive diametral opuse; o stare fiziologică, în general bine tolerată de organism și care duce la apariția vieții; și o altă stare deosebită radical de prima, patologică, care întrerupe cursul vieții.

La bolnavele care prezintă aceste două stări totalmente deosebite, se pune problema influențării reciproce, sarcină-cancer, cît și a efectul asupra produsului de concepție.

Important este și punerea unui diagnostic precoce de cancer chiar în graviditate.

Factorii de risc materno-fetali. Factorul de risc materno-fetal este reprezentat în primul rînd de boala ca atare, și nu este vorba de o afecțiune oarecare, ci de un cancer, cu răsunet asupra întregului organism.

Gravitatea este în funcție de forma și stadiul cancerului. Un alt factor de risc este dat de vîrsta femeii, fiind cunoscut că orice afecțiune malignă evoluează mai rapid la vîrsta tînără. Alt factor de risc în timpul gravidității și în travaliu îl constituie și localizarea cancerului: dacă acest cancer este localizat în calea prezentației, nașterea pe căi naturale prin traumatismul pe care îl realizează, are efecte dezastruoase.

Riscul fetal nu ține de acțiunea directă a cancerului asupra lui, ci de toate modificările generale ale organismului care pot duce la întreruperea mai devreme a sarcinii; riscul fetal este în funcție și de terapia efectuată mamei.

În fine, cancerul apare mai frecvent la multipare.

Dintre cancerele sferei genitale vom lua în discuție cele două afecțiuni mai frecvente adică cancerul de col și de ovar și vom trece foarte succint în revistă și celelalte forme de cancer genital.

Frecvența. Este greu de apreciat din cauza faptului că statisticile nu sînt omogene (introduc și forme care apar la un an după naștere). Frecvența cancerului de col la femeile gravide au ca limită superioară 0,40—0,50% din totalul nașterilor.

Raportînd la frecvența cancerului de col, în general, această frecvență poate merge pînă la 1—3%.

În literatura noastră medicală cazurile sînt apreciate la 0,1—0,3% din totalul nașterilor și 1—2% din totalul cancerului de col.

Modificările colului în sarcină. Sarcina induce la nivelul colului modificări clinice, colposcopice, histologice, citologice.

Clinic. **1.** *Modificările gravidice ale colului de aspect normal.* Mucoasa exocervicală este netedă, lucioasă, umedă, fragilă la traumatisme minime, deseori prezentînd picheteurile unei colpite banale. Orificiul cervical extern, situat central, suferă modificări la primipare. Din circular, devine alungit prin mărirea diametrului transvers, conținînd în lumen o gleră vîscoasă, aderentă. Frecvent se produce eversiunea porțiunii inferioare a mucoasei endocervicale cu exteriorizarea joncțiunii scuamocilindrice. Extinderea epiteliului glandular pe exocol este favorizată de inhibiția gravidică și de inflamația preexistentă sau supraadăugată. Hiperplazia glandulară și deschiderea glandelor hiperplazice la suprafața exocolului prin ulcerația epiteliului de înveliș, creează condiții favorabile extinderii ectopiei.

2. *Modificările gravidice ale colului purtător de leziuni cervicale apărute anterior stării de graviditate.* Polimorfismul care caracterizează colul gravid, purtător de leziuni anterioare stării de graviditate, rezultă prin supraadăugarea modificărilor tisulare gravidice pe leziunile preexistente.

Orificiul cervical extern este, de obicei, alungit în sens transversal sau deformat prin cicatricele nașterilor anterioare. Glera, densă, vîscoasă, aderentă, astupă orificiul cervical extern împiedicînd explorarea colposcopică a acestei zone.

În cazul graviditții se întîlnesc la nivelul colului toată gama aspectelor din patologia colului negravidic avînd o caracteristică comună, exacerbarea caracterelor lor, îndeosebi a reliefului structural.

Histologie. *Colul uterin în graviditate.* Substratul modificărilor gravidice este reprezentat de modificările tisulare ce apar odată cu starea de graviditate, se accentuează treptat cu evoluția sarcinii și dispar odată cu aceasta.

a. Epiteliul pavimentos exocervical suferă în timpul gravidității importante modificări arhitecturale, modificări care au stat la baza numeroaselor discuții privind erorile de interpretare și de fals diagnostic (displazii severe, epiteliom intraepitelial).

În cursul sarcinii epiteliul scuamos este compus din două varietăți de elemente:

— stratul de celule bazale interne și externe
— stratul de celule intermediare.

Maturarea, deci, incompletă, cuprinde numai nuclei. Acest caracter ca şi volumul crescut al nucleilor din stratul de celule bazale oferă o explicaţie parţială histogenezei celulelor naviculare.

Grosimea totală a epiteliului scuamos al colului la femeia gravidă este accentuată.

Frecvenţa ectropionului în cursul sarcinii este considerată ca efect al modificărilor de tip endocrin ca şi intensificarea modificărilor de tip metaplazic de la nivelul zonelor de tranziţie scuamo-cilindrice.

Modificările epiteliului glandular au fost studiate de numeroşi cercetători care au arătat că în cursul sarcinii, elementele glandulare pot prezenta:

— metaplazia pavimentoasă a epiteliului cilindric la nivelul zonei de tranziţie şi în glandele cervicale însăşi,

— hiperplazia epiteliului glandular.

Colposcopie. Transformarea deciduală a corionului se traduce microscopic prin prezenţa de elemente tinere, voluminoase, acidofile, cu nucleu rotund, uşor excentric. Cunoaşterea acestei reacţii este foarte importantă deoarece ea reprezintă sursa celor mai multe erori de interpretare.

Deciduoza colului îmbracă, de obicei, următoarele aspecte histologice: forma pseudo-tumorală, forma deciduală pură, forma polipoidă sau de tip ectropion, forma ulcerativă, şi boselurile epiteliale.

Citologie. Sarcina modifică frotiurile cervico-vaginale în sensul creşterii frotiurilor dubioase (clasa III) şi numai un examen repetat şi folosirea celorlalte metode de investigaţie precizează diagnosticul.

De reţinut:

Histologie — modificările colului în sarcină sînt important de reţinut pentru a nu duce la confuzii cu alte afecţiuni inclusiv cele maligne.

— Epiteliul glandular este foarte sensibil la influenţa hormonală şi apare astfel hiperplazia acestui epiteliu;

— Joncţiunea pavimento-cilindrică respinsă spre exocol;

— Stroma hipervascularizată.

Aspectele histologice dispar la 3 luni după sarcină.

Clinic

Colul apare mărit de volum, edemaţiat, turgescent.

— *Citologie*

Modificată uneori, apar frotiuri suspecte.

— *Colposcopie* — apar imagini specifice (discutabile după unii) şi mai ales deciduoza.

Acţiunea sarcinii asupra cancerului. Este problema principală care se pune în faţa practicianului.

Experienţa clinică a arătat că sarcina nu are efecte nefavorabile asupra cancerului genital.

Pare paradoxală această afirmaţie, susţinută de toate statisticile, cînd clinic, tumorile, în general, suferă un proces de inhibiţie şi hipervascularizaţie gravidică.

Efectul travaliului și nașterii asupra cancerului. Dilatația are un efect defavorabil asupra tumorii cervicale; mai mult decît atît, se pot produce rupturi de col care se pot propaga la segment și transforma într-o adevărată dramă.

Nașterea pe cale naturală are efecte dezastruoase asupra cancerului atît în momentul trecerii fătului prin filiera pelvigenitală, prin complicații hemoragice sau infecțioase majore, dar și apoi, prin precipitarea evoluției cancerului.

Alt moment important de supravegheat este postpartumul, agravarea bolii fiind semnalată și în această perioadă.

Avortul terapeutic. Are indicație pentru a proteja mama de suprasolicitarea unei sarcini. S-a arătat că întreruperea sarcinii are, de asemenea, efecte nefavorabile pentru evoluția cancerului, în primele luni de sarcină. Este de preferat uneori tratarea cancerului, făcînd abstracție de sarcină, decît întreruperea sarcinii.

Efectul cancerului asupra sarcinii și asupra produsului de concepție. Unitatea fetoplacentară este capabilă să își asigure apărarea antitumorală și atingerea fetală nu pare posibilă, chiar dacă celulele neoplazice de origine maternă au fost regăsite în circulația fetală. Celulele materne neoplazice sînt antigenice, dar au dobîndit locașuri noi în cursul dezvoltării lor și, pe de altă parte, aparțin unui organism străin necunoscut, imunologic de fătul care posedă, totuși, jumătate din genomul matern.

Unitatea fetoplacentară este capabilă să-și asigure „supravegherea imunitară" cu mijloace proprii.

Riscul întreruperii sarcinii este dat de agresiunea terapeutică; în aceste cazuri, nu se pune problema prognosticului fetal, ci de acțiunea cancerului asupra stării generale a mamei. Avortul spontan apare, astfel, într-un procent de 13—16%. Prematuritatea este greu de apreciat pentru că nașterea va fi indusă imediat ce fătul își capătă viabilitatea.

Am arătat că transmiterea cancerului la făt este cu totul excepțională (la cele 3—4 cazuri comunicate fiind vorba de melanoame maligne cu interpretare discutabilă).

Mai pot fi luate în discuție riscul cancerigen general familial sau transmiterea virală a unor forme de cancer. În general însă, se poate conchide că riscul cancerigen este neglijabil. Prognosticul fetal este influențat de riscul prematurității sau chiar de întreruperea sarcinii înainte de termen.

Diagnosticul cancerului de col în sarcină. Sarcina și postpartumul reprezintă perioadele cînd cancerul de col poate fi bine depistat.

Metroragia și leucoreea nu au nimic special în timpul sarcinii și sînt interpretate ca simptome ale altor afecțiuni. Pentru practician este de reținut și posibilitatea unui cancer de col în fața acestor simptome.

Examenul clinic cu ajutorul valvelor poate arăta leziunile colului, suspecte, dar atenție la modificările colului în sarcină.

Examenul citologic se face după tehnica cunoscută cu mențiunea că exteriorizarea zonei de joncțiune face inutilă prelevarea frotiului endocervical. Frotiurile de tip C.3 trebuie privite cu circumspecție.

Citologia trebuie repetată şi în postpartum.

Colposcopia. Metodă importantă care îşi păstrează utilitatea, poate da imagini fals pozitive în timpul sarcinii normale (vezi capitolul de mai sus).

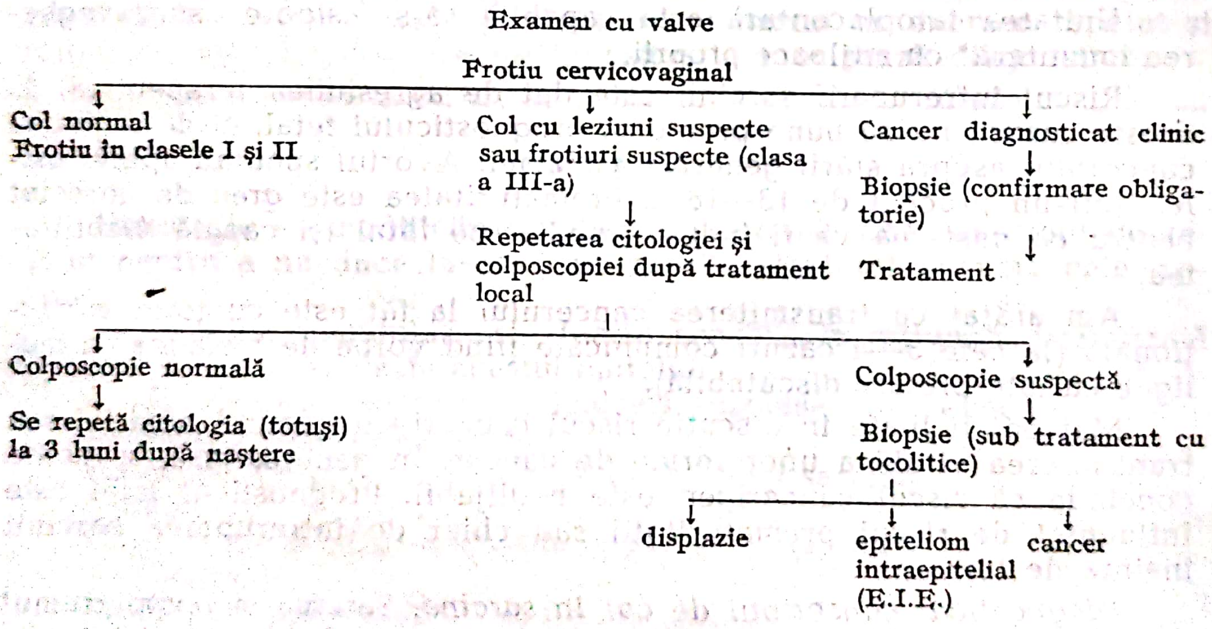
Biopsia de col. Părerile sînt diferite, dar credem că o biopsie făcută pe o zonă limitată, chiar cu riscul unei sîngerări, este de cea mai mare importanţă pentru stabilirea diagnosticului şi a atitudinii.

Conizaţia ca metodă diagnostică este proscrisă din cauza riscului hemoragic şi infecţios.

Evaluarea clinică a extensiei cancerului este, de obicei, dificilă din cauza prezenţei uterului gravid. Stadialitatea este, de obicei, subestimată din cauza inhibiţiei gravidice, care maschează infiltrarea parametrelor şi ligamentelor uterosacrate.

Tabelul 12.3

DEPISTAREA CANCERULUI DE COL ÎN TIMPUL SARCINII



Diagnosticul histologic. Cea mai frecventă formă histologică este epiteliomul spinocelular bine diferenţiat. Au mai fost descrise şi forme mixte epidermoide şi glandulare. După unii, în 90% din cazuri sînt prezente epitelioamele epidermoide şi în 8—10% din cazuri epitelioamele glandulare.

Atitudinea terapeutică. Cunoaşterea unei atitudini corecte este necesară în vederea evitării riscului matern, dar pe cît posibil şi pentru

Scanned with OKEN Scanner

menținerea unei sarcini, cînd mama are dorința expresă de a menține sarcina.

Atitudinea este diferențiată în funcție de stadiul cancerului și de dorința femeii de a naște. Oricum atitudinea este dictată, totuși, pe prim plan de asigurarea securității mamei.

— *În primul trimestru de sarcină.* În această perioadă atitudinea față de cancer este aceeași ca în afara sarcinii. Nu se ține seama de produsul de concepție. Tratamentul este, deci, curieterapia endovaginală și cobaltoterapia externă, urmată de intervenție chirurgicală, adică limfadenocolpohisterectomia lărgită. După tratamentul radioterapeutic se produce, de obicei, avortul spontan, deci ne vom afla în fața unui caz fără sarcină și atitudinea va fi cea cunoscută, din afara sarcinii.

Am arătat că după radioterapie, de cele mai multe ori avortul se produce spontan; cînd nu se produce — și aceasta este o raritate, este necesar un chiuretaj. În caz că avortul nu se produce spontan și nici chiuretajul nu este posibil, se trece la histerectomie în bloc, în cadrul limfadenocolpohisterectomiei lărgite.

— *Atitudinea în lunile V—VI.* Probleme terapeutice dificile apar în această perioadă în ideea salvării fătului, fără ca mama să fie afectată.

Atitudinea este în funcție de vîrsta mamei, diagnosticul matern și gravitatea bolii și, mai ales, de dorința mamei de a avea un copil.

Dacă mama dorește sarcina și starea ei generală o permite (aceasta în funcție de răsunetul cancerului asupra organismului matern) se poate aștepta încă 1—2 luni pînă cînd fătul este viabil. Viabilitatea și maturitatea sînt urmărite cu mijloace paraclinice moderne cunoscute (dozări hormonale, ecografie, aprecierea maturității viscerale fetale prin datele furnizate de lichidul amniotic etc.), pentru a nu extrage un nou-născut prematur fără șanse de supraviețuire). În fine, permiterea așteptării pînă la termen este în funcție și de agresivitatea oncologică a tumorii.

— *Atitudinea în ultimul trimestru de sarcină. Stadiile I și II.* În momentul cînd fătul este viabil, se practică operația cezariană. După ce cicatrizarea abdominală este realizată, se practică cobaltoterapia pelviană, asociată cu curieterapie sau în ordine inversă. Acest prim timp de radioterapie este urmat de limfadenocolpohisterectomie lărgită.

Tratamentul chirurgical, limfadenocolpohisterectomia lărgită fiind o intervenție de mare amploare, șocantă, care solicită un organism și așa atins de cancer și modificat de sarcină, se face după 4 săptămîni de la terminarea tratamentului radiologic.

— *Atitudinea în stadiile avansate, III—IV.* În cazurile cînd se ajunge la termen — și aceste cazuri sînt mai reduse pentru că starea generală a bolnavei poate fi alterată și nu permite menținerea sarcinii — se termină nașterea prin operație cezariană, urmată, în același timp operatoriu, de histerectomie subtotală, pentru că histerectomia totală, deși este preferabilă, nu se poate executa. După 2—4 săptămîni de la intervenție se face röentgenterapie profundă și radium în aplicații vaginale și eventual intracervicale (unde este posibil).

În ceea ce privește *curieterapia intravaginală* chiar în timpul sarcinii, pentru a putea prelungi sarcina pînă cînd fătul este viabil și, în același timp, pentru a feri fătul de tumoarea canceroasă, apreciem că această atitudine este discutabilă. Această atitudine este și insuficientă și riscantă pentru făt, ca să nu mai vorbim că curieterapia ulterioară se face apoi mai dificil.

Intervenția chirurgicală cu intenția de radicalitate, am numit-o limfadenocolpohisterectomie lărgită și este bine să se facă după operația cezariană.

Tabelul 12.4

ATITUDINEA ÎN CANCERUL DE COL ȘI SARCINĂ

Primele 4 luni de sarcină	*lunile V—VI*	*ultimele luni de sarcină*
— cobaltoterapie — curieterapie endovaginală — avort postradioterapie — curieterapie endovaginală și endouterină — intervenție chirurgicală — radioterapie N.B. Nu se ține seama de produsul de concepție	— se poate aștepta viabilitatea fetală, dar în funcție de agresivitatea oncologică a tumorii și răsunetul ei asupra mamei	— se așteaptă viabilitatea fetală — cezariană — cobaltoterapie după ce se produce cicatrizarea — curieterapie endovaginală și endouterină — intervenție chirurgicală — radioterapie

În timpul gravidității este adevărat că inhibiția gravidică creează spații de clivaj ideale, dar, în același timp, vascularizația pelviană intensă din timpul gravidității expune la hemoragii importante uneori greu de stăpînit. În fine modificările gravidice fac pentru chirurg dificilă aprecierea cu exactitate a extinderii leziunilor și stadializării cancerului.

În fine tratamentul actual al cancerului se începe, de obicei, cu radioterapie, pentru evitarea diseminării neoplazice în timpul intervenției chirurgicale.

Histerectomia în bloc, subtotală sau totală cînd este posibil, se face de necesitate, în cazurile fără intenție de radicalitate. Histerectomia după operație cezariană, se face în cazurile avansate, evident după extragerea fătului.

De reținut:

Atitudinea terapeutică în cancerul de col și sarcină

Diferențiată în funcție de:

— făt, vîrsta sarcinii și
— stadialitatea clinică a cancerului,
— agresivitatea oncologică a tumorii

Menținerea sarcinii este în funcție de riscul matern

Tratamentul este cel clasic adaptat, însă la existența fătului care:

— este sacrificat cînd vîrsta sarcinii este departe de termen;
— este menținut cînd sarcina este în apropiere de termen sau la termen (dacă răsunetul cancerului asupra organismului matern nu este important).

Atitudinea în primele 3—4 luni de sarcină

Fătul fiind mic este sacrificat.

În consecință — comportament (tratament și atitudine) ca în afara sarcinii după schema cunoscută.

Problema avortului, totuși, după radioterapie:

— avortul survine spontan după radioterapie, rareori necesită chiuretaj,
— dacă nu survine intervenția chirurgicală lărgită, se face în bloc.

Deci stadiul I—II — tratament radioterapic și anume:

— cobaltoterapia,
— curieterapia,

avortul se produce spontan urmat de curieterapie endovaginală și endouterină (dacă se poate), de chirurgie, apoi tratament ca în afara sarcinii.

Stadiul III—IV

Tratamentul (ca și în afara sarcinii) este radioterapia.

Avortul se produce spontan.

Dacă nu se produce spontan avortul, se recurge la histerectomie în bloc — subtotală.

Atitudinea în luna V—VI de sarcină

Dacă starea generală a mamei permite și există dorința expresă a mamei de a avea un copil, se poate aștepta pînă cînd fătul este viabil și matur deoarece, cancerul în sine nu influențează direct produsul de concepție.

Atitudinea în ultimul trimestru de sarcină

Fătul este viabil și trebuie salvat, dar fără risc matern!

Se așteaptă viabilitatea fetală.

Stadiul I—II al cancerului.

Nașterea numai prin operație cezariană urmată de cobaltoterapie după ce se cicatrizează plaga operatorie, curieterapie, apoi chirurgia radicală (limfadenocolpohisterectomia totală lărgită).

Stadiile avansate III—IV

Cazuri mai rare ajung la termen din cauza stării mamei. Se practică operație cezariană și histerectomia subtotală în funcție de extinderea leziunii (histerectomia de necesitate și/sau de *cleaning*).

Urmează radioterapia ca în orice stadiu III—IV.

În ceea ce priveşte epiteliomul intraepitelial (E.I.E.), diagnosticul poate fi pus la fel de bine şi în timpul graviditǎţii. Dispariţia epiteliomului intraepitelial după naştere a suscitat multe discuţii, cu opinii pro şi contra.

Sarcina, ca de altfel şi alte circumstanţe cum este, de pildă, infecţia, agravează cel puţin histologic unele displazii preexistente. După naştere multe din aceste leziuni revin la aspectul anterior, dar la fel de adevărat este că pot reveni şi spontan dacă sînt urmărite timp îndelungat.

Ca şi în afara sarcinii, prognosticul matern al acestei afecţiuni este bun.

Iată o schemă a diagnosticului şi terapeuticii în epiteliomul asociat sarcinii. Prognosticul fetal nu este influenţat. După naştere, la un interval de 3 luni diagnosticul trebuie reevaluat.

Frotiu suspect — anomalie de col

↓

Diagnostic histologic de E.I.E.

↓

Colposcopie

↓

Biopsie — eliminarea unui eventual cancer

↓

Supraveghere

↓

Naştere pe căi naturale

Reevaluare după 3 luni de la naştere

↓

Atitudine ca în afara sarcinii

(Modificat după *Cancer and Pregnancy*, 1978, Masson D., Queleu şi colab).

Prognostic. Studiul datelor din literatură pe serii mari, omogene şi studiul fiecărui studiu conchid că prognosticul cancerului de col nu este agravat la femeia gravidă. De asemenea, nici extensia cancerului cervical nu pare să fie modificată în sarcină. Unii autori nu sînt de aceeaşi părere, dînd date despre extensia cancerului în graviditate (6).

În ceea ce priveşte extensia cancerului în funcţie de perioada sarcinii, se pare că extensia mai importantă se face în prima parte a sarcinii. Deci, aceasta este perioada cînd un diagnostic activ şi precoce ar da rezultate bune.

Scanned with OKEN Scanner

De reținut:

Acțiunea sarcinii asupra cancerului de col. Sarcina nu are efect asupra cancerului. Nașterea pe căi naturale are o acțiune nocivă, traumatismul matern ducînd la extinderea cancerului.

Acțiunea cancerului asupra sarcinii. Această acțiune este în funcție de gravitatea cancerului, de modificările generale ale cancerului asupra organismului matern. Unitatea fetoplacentară și fătul posedă mijloace imunologice de apărare antitumorală.

Riscul cancerigen fetal nu este recunoscut.

Diagnostic. Mijloacele de diagnostic nu au nimic deosebit în sarcină.

Sarcina și postpartumul sînt momente favorabile pentru un *screening* în masă.

Citologia poate fi modificată de apariția frotiurilor suspecte care trebuie reevaluate după naștere.

Biopsia se poate face, totuși, și în sarcină.

Colposcopia dă imagini suspecte care, de asemenea, trebuie reevaluate (deciduoză).

Atenție la modificările colului în sarcină ! ele duc uneori la confuzie.

Cancerul de ovar în sarcină

Definiție. Caracteristici. Generalități. Aceste asocieri sînt mai rare din cauza alterării fertilității datorată atingerii bilaterale a ovarului sau din cauza alterării stării generale a femeii care nu mai permite apariția unei sarcini.

Diagnosticarea unei tumori ovariene trebuie să aibă în vedere — deși rară — și posibilitatea unei malignizări.

Atitudinea în fața depistării unui carcinom ovarian în sarcină trebuie să aibă, în primul rînd, în vedere prognosticul matern și numai în subsidiar pe cel fetal.

Factorii de risc materno-fetali. Factorii de risc și în acest caz, ca și în cancerul de col, țin, în principal, de stadialitatea și răsunetul cancerului asupra organismului matern.

Complicațiile tumorilor ovariene în general (de tip torsiune, compresiune etc.), sînt mai rare și, de fapt, atitudinea vizează securitatea oncologică, deci o atitudine intervenționistă.

Riscul fetal nu ține de acțiunea directă a cancerului asupra sa, ci de întreruperea sarcinii în momentul cînd a fost diagnosticat cancerul. Totuși, fătul poate fi atins în cadrul tumorilor virilizante. Întreruperea sarcinii nu are nici un efect asupra evoluției tumorii.

Frecvența. Modalitatea de depistare a cancerului ovarian este foarte dificilă ca, de altfel, și în afara sarcinii.

Cazurile publicate în literatură sînt rare.

Incidența tumorilor maligne în sarcină este apreciată între 1/12 000—1/40 000 de nașteri.

Frecvența asocierii cancerului ovarian cu sarcina față de totalitatea cancerului ovarian se estimează între 2—5%. Vîrsta tînără nu exclude și apariția unui cancer de ovar.

Interacțiunea dintre sarcină și tumorile de ovar. Datele actuale din literatură, inclusiv cele experimentale, nu au putut dovedi o acțiune directă a sarcinii asupra tumorilor de ovar.

Bolnave cu epiteliom glandular sau disgerminoame urmărite la 5 ani după naștere, nu au prezentat nici o agravare.

Acțiunea inversă a cancerului de ovar asupra sarcinii este nefastă. Această acțiune nu este directă, prin afectarea produsului de concepție sau prin întreruperea cursului sarcinii (cum se credea înainte). Acțiunea nocivă a cancerului de ovar se manifestă, de fapt, prin atitudinea complexă terapeutică, necesară imediat după diagnosticarea malignității, care necesită, de cele mai multe ori, întreruperea sarcinii. În fine, unele tumori virilizante au efect direct asupra fătului.

Diagnostic. Aceasta este problema-cheie, ca și în afara sarcinii.

Și în timpul sarcinii cancerul de ovar este asimptomatic.

Depistarea se face întîmplător (din nefericire!) în postpartum sau cu ocazia unei cezariene.

Diagnosticul se mai poate pune prin existența ascitei și atunci cînd mărimea abdomeniului nu concordă cu vîrsta sarcinii sau în cadrul apariției unei complicații acute dureroase.

Semnele fizice nu au nimic deosebit cu mențiunea că uterul gravid jenează un diagnostic corect cu cît ne aflăm mai aproape de termen. Dificultățile de diagnostic cunoscute în cancerul de ovar sînt amplificate în sarcini, de prezența uterului gravid, dar și de prezența corpului galben de sarcină. Din examenele paraclinice sînt de subliniat valoarea ecografiei și RMN (rezonanța magnetică nucleară) fără efecte nocive asupra fătului.

Diagnosticul anatomopatologic. Seriile mai mari din literatură arată că tipul histologic cei mai frecvent întîlnit în sarcină este epiteliomul glandular de tip seropapilar sau mucoid și incidența relativ crescută a disgerminomului (explicat prin vîrsta tînără a bolnavelor). Au mai fost descrise și tumori maligne endocrine.

Atitudinea. Atitudinea terapeutică depinde pe prim plan de asigurarea principiilor securității oncologice și, pe cît posibil, de salvarea fătului. Atitudinea este diferențiată în funcție de vîrsta sarcinii și de dorința femeii de a avea un copil.

Această atitudine pare surprinzătoare în fața unui cancer cu un prognostic așa de rezervat cum este cancerul de ovar. Vom argumenta în cele ce urmează această atitudine.

— *Atitudinea în primele 2 trimestre de sarcină.* Această atitudine este ca în fața oricărui cancer ovarian, neținîndu-se seama de sarcină.

Sarcina este mică și pînă la termen este foarte riscant să se mențină sarcina.

Se folosește, deci, tot arsenalul cunoscut chirurgical, radioterapic (unde se poate) și chimioterapic.

— *Atitudinea în ultimul trimestru de sarcină.* În ultimul timp, toate tipurile de adenocarcinoame ovariene au fost subîmpărțite în mai multe grade de malignitate (G1—G3) în funcție de proporția mai mare sau mai mică de celule nediferențiate. În această categorie ar putea fi clasificate după unii autori chistadenocarcinomul pseudomucinos, disgerminomul, areno- și ginandroblastomul care se pot prezenta sub o formă de *„border line malignicy"*. Dar și tumorile socotite inițial benigne se pot maligniza oricînd. În tumorile ovariene, eticheta malign sau benign este relativă și trebuie apreciată numai de un anatomopatolog cu multă experiență. Acest lucru este important pentru atitudinea în fața descoperirii unei tumori maligne în ultimul trimestru de sarcină. În ultimul trimestru de sarcină dacă ne găsim în fața unei tumori maligne cu un grad redus de malignitate sau a unei tumori *„border line malignicy"*, se poate aștepta pînă cînd fătul este viabil făcînd o intervenție redusă.

În cazurile în care nu sînt întrunite toate condițiile de mai sus, atitudinea este agresivă de la început pentru că primează interesul matern.

Atitudinea în fața tumorilor ovariene este individualizată în funcție de tipul histologic și potențialul malign și numai după aceea de prognosticul fetal.

Prognosticul. Prognosticul matern este în funcție de stadialitatea și tipul tumorii, făcînd abstracție de existența sarcinii.

Prognosticul fetal nu este modificat direct de cancer, dar este influențat de întreruperea sarcinii dictată de atitudinea maternă față de cancer.

Concluzii:

Frecvența relativ redusă a asocierii cancer ovar și sarcină, 1 la 40 000 de nașteri, 2—5% din cazurile de cancer de ovar este însă în creștere, pentru că și cancerul de ovar este în creștere.

Interacțiunea sarcină-cancer ovar

Nu par a se influența direct negativ.

Acțiunea negativă este dată de modificările materne produse de cancer și de întreruperea sarcinii cînd s-a descoperit cancerul, întrerupere dictată de tratamentul complex necesitat de cancer.

Diagnostic

— dificil, ca și în afara sarcinii,

— mai dificil pentru că uterul jenează diagnosticul; se confundă cu corpul galben de sarcină.

Prognostic

— matern — ca în afara sarcinii,

— fetal — neinfluențat direct de cancer și de tratamentul complex al cancerului.

Atitudine

— *în primele trimestre*

— se face abstracție de sarcină (avort terapeutic),

— chirurgie + chimioterapie + eventual radioterapie;

— *în ultimul trimestru*

— *atitudine identică,*

— *menținerea sarcinii pînă la termen:*

— *da* ! în stadiul I A,

— cînd există dorința expresă a mamei,

— tumori cu potențial redus malign și *„border line malignicy"*.

Se poate face o intervenție redusă pînă cînd fătul devine viabil; după naștere prin cezariană, reevaluarea cazului și tratament complex.

Bibliografie

1. **Ballard Charles A.** — Ovarian tumors associated with pregnancy termination patients, Am. J. Obstet. Gynecol., 1984, 149, 4, 384—387.
2. **Berrebi A.** — Transmission de HIV de la mère à l'enfant Sem. Hop. Rev. Paris, 1987, 63, nr. 28, 2 309—2 312.
3. **Chiricuță I.** — Cancerul colului uterin, în: Tratat de Patologie Chirurgicală, vol. VII, cap. 8, 207—208. Ed. Medicală, București, 1983.
4. **Ciucă Tr.** — A doua Conferință mondială SIDA în Rev. Obst. Ginécol. nr. 2, aprilie—iunie, 1987.
5. **Ciucă Tr.** — Vulvovaginitele, Ed. Medicală, București, 1986, cap. 4, 5, 7.
6. **Crouet H.** — Hiperplasie kystique lutéinisée des ovaires au cours d'une grossesse normale, J. Gynéc., Obstet., Biol. Reprod., 1985, 14, 5, 613—618.
7. **Fraisse E.** — Cancer de l'ovaire et grossesse, Rev. fr. Gynéc. Obstet., 1986, 81, 6—7, 381—384.
8. **Fraisse E.** și colab. — Aspect actuel de l'association fibromes et grossesse, Revue de la littérature, Rev. fr. Gynéc. Obstet., 1983, 78, 2, 109—112.
9. **Monrozies X.** — Cancer du col et grossesses, Journal Gynéc. Obst. Biol. Reprod., 1986, 15, 5, 689.
10. **Muram D.** și colab. — Myomas of the uterus in pregnancy: ultrasonographic follow-up, Am. J. Obstet. Gynecol, 1980, 138, 1, 16—19.
11. **Păun** L. Infecția cu HIV, Muncitorul Sanitar nr. 22 din 2 iunie 1987 și Muncitorul Sanitar nr. 52 din 29 decembrie 1987.
12. **Salat-Baroux J., Zylberberg B.** — Cancer de l'ovaire et grossesse. Circonstances de découverte, traitement, diagnostic étiologique et pronostic, J. Gynéc. Obst. Biol. Reprod., 1983, 12, 3, 277—281.
13. **Sciara J.** — Gynecology and obstetrics, Harper and Row Publishers, vol. 2, cap. 36.
14. **Tourame P.** și colab. — Fibrome compliqué au cours de la grossesse. A propos de quatre observations récentes, Rev. fr. Gynéc. Obstet., 1982, 77, 2, 99—103.
15. **Weber D.** — Acquired imunodeficiency sindrome. Epidemiology and Significance for the obstetrician and gynecologist, Am. J. Obst. and Gynecol., 1986, 155, 2.
16. **White K. C.** — Ovarian tumors in pregnancy, Am. J. Obst. and Gynecol., 1973, 116, 544.

13. SARCINA CU RISC PRIN FACTORI MATERNI DE ORDIN GENERAL

P. Vîrtej

În obstetrica modernă, depistarea sarcinilor care se pot complica este o problemă de importanță deosebită, existînd, din acest punct de vedere, două categorii: acelea care sînt sigur patologice, deoarece mama are deja o afecțiune, ca diabetul sau hipertensiunea arterială și acelea care nu sînt decît potențial patologice, ca vîrsta, paritatea, antecedențele obstetricale și chirurgicale materne, greutatea.

Aceste sarcini care pot deveni patologice, constituie o categorie aparte incluzînd factori de risc, cu mari implicații medico-sociale, a căror pondere, în activitatea practică a obstetricianului, nu este de neglijat. Într-adevăr, sarcina potențial patologică sau cu risc potențial, impune, în contextul demografic, luarea în considerare a unui complex de factori medicali, sociali, economici, culturali, educaționali. Pentru a distinge aceste sarcini care pot deveni patologice, există un mijloc important, anamneza, parte integrantă a examenului clinic, a cărui interes este foarte mare. Într-adevăr, anamneza aduce elemente determinante în conduita obstetricală de urmat, cu condiția de a ști să integrezi datele culese.

În studiul influenței acestor factori (vîrstă, paritate, antecedente obstetricale, greutate) asupra evoluției sarcinii, definiția riscului este dificilă, deoarece:

— pe de o parte, limitele de plecare, de la care apare riscul sînt variabile, după autori și pentru fiecare factor considerat;

— pe de altă parte, frecvența și gravitatea complicațiilor sînt diferite după autori, unități spitalicești, zonă geografică sau țară (14).

Dificultățile aprecierii riscului în studiul influenței acestor factori asupra evoluției sarcinii sînt ilustrate de două exemple:

— primul exemplu se referă la limita superioară deasupra căreia vîrsta devine un veritabil factor de risc: aceste limite se eșalonează de la 14 ani la 19 ani, cu o linie netă de partaj la 17 ani (tabelul 13.1).

Tabelul 13.1

LIMITA DE VÎRSTĂ LA PRIMIPARELE TINERE

Număr de autori	*Limitele de vîrstă*	*Total autori*
4 12 18	<14 ani <15 ani <16 ani	34
5 2 4	<17 ani <18 ani <19 ani	11

După Henrion R., în: Vokaer R., Levi S. — Les grossesses à haut risque — Masson Ed., Paris, 1980 p. 183

— al doilea exemplu este numărul de sarcini de la care se pleacă pentru a considera o gravidă, mare multipară. Analizînd datele din literatură se constată că acestea se situează după diverși autori, între 5 și 8 nașteri.

Singura definiție stabilită pare a fi aceea că marea multipară se consideră cea cu 10 nașteri (14).

I. Vîrsta

Factorul vîrstă se situează pe prim plan în grupul factorilor generali de risc obstetrical crescut.

Vîrsta apare ca un factor de risc la extremitățile vieții sexuale a femeii, înainte de 20 de ani și după 35 de ani sau, mai exact, înainte de 17 ani și după 40 de ani.

Vîrsta tînără. După majoritatea autorilor, vîrsta devine un veritabil factor de risc, în special sub 16 ani.

Ca frecvență, în Franța se întîlnește 1 naștere la 10 000 sub 15 ani, iar în S.U.A., nivelul este deja 1,5 pentru 1 000 nașteri, ceea ce lasă să se prevadă această creștere și în Europa. Între 15 și 16 ani, frecvența sarcinilor se multiplică cu 5 în Franța, numărul de nașteri a acestei grupe avînd tendința de a crește. Cifra devine importantă dacă limita este fixată la 17 ani, în S.U.A. ajungînd la 18%. Puseul demografic (atenuat, totuși, de cîțiva ani) a dus, în țările occidentale, la un procent de aproape 20% sarcini la adolescente (4, 14).

În țara noastră, frecvența nașterilor la primipare sub 16 ani, este cuprinsă între 0,48%—0,78% avînd tendința de a crește în ultimii ani (34).

Scanned with OKEN Scanner

Dacă limita este fixată la 18 ani, această cifră este mult mai ridicată, ajungînd la 3,39% (28).

Problema evoluţiei sarcinii şi naşterii la primiparele sub 16 ani, suscită interes prin particularităţile pe care le prezintă.

Deşi săracă în date, literatura de specialitate mai ales anglo-saxonă, arată, că, spre deosebire de primiparele adulte, sarcina şi naşterea la primiparele sub 16 ani prin incompleta dezvoltare a organismului acestora, evoluează diferit, punînd probleme deosebite obstetricianului.

Este cunoscut faptul că odată cu pubertatea, care la noi în ţară, prin condiţiile geografice specifice, are loc între 13 şi 14 ani, şi mai ales în faza de nubilitate, sarcina este posibilă. Delimitarea acestor 2 etape este foarte dificil de făcut, deoarece vîrsta cronologică, adesea, nu coincide cu cea biologică.

La această vîrstă, maturizarea organismului este insuficientă, atît în ceea ce priveşte sistemul nervos — starea psihică, cît şi prin incompleta dezvoltare a sistemului osos în general şi a bazinului în special, a cărui osificare definitivă are loc în jurul vîrstei de 16 ani.

Infantilismul psihic şi mai ales mentalitatea greşită a anturajului tinerei gravide, o determină de frica consecinţelor, foarte adesea exagerate, să-şi ascundă sarcina adesea pînă la termen. Frica, ruşinea şi deznădejdea, determinate de sarcina la o vîrstă foarte tînără, creează acestor gravide o stare psihică deosebită, care nu rămîne fără repercusiuni asupra evoluţiei sarcinii.

Riscul depinde nu numai de vîrsta însăşi, ci şi de circumstanţele acestor sarcini, aceste tinere mame fiind aproape totdeauna celibatare, adesea în conflict cu părinţii. Numitorul comun al acestora este luarea tardivă în evidenţă, diagnosticul tardiv al sarcinii, care se face obişnuit între 16—20 săptămîni, ca şi deficitul de supraveghere. Consultaţia prenatală este considerată de aceste gravide ca o manifestare de agresiune a adulţilor, societăţii şi medicilor.

O mare influenţă o are şi starea de infantilism genital, în ansamblu, care alături de incompleta dezvoltare a bazinului osos, influenţează defavorabil evoluţia sarcinii şi naşterii. Pe aceste considerente, literatura de specialitate arată că sarcina la primiparele sub 16 ani, prezintă implicaţii diverse de la incidenţa crescută a disgravidiei tardive şi a formelor severe ale acesteia, preeclampsia şi eclampsia, la numărul crescut de naşteri premature, iar în cazul naşterilor, un procent ridicat de distocii de dinamică şi un număr sporit de intervenţii chirurgicale şi obstetricale; strîns legată de aceasta, o mortalitate perinatală crescută, faţă de gravidele adulte (34).

Dintre acestea, literatura de specialitate insistă asupra a trei complicaţii:

— disgravidia tardivă, întîlnită cu o frecvenţă de 15—30%; acest indice ridicat al disgravidiilor tardive, se explică prin nerespectarea igienei sarcinii, prin deficienţele în urmărirea acestor gravide, prin modificările endocrine care au loc la această vîrstă, ca şi prin imaturitatea viscerală, a uterului şi a vaselor sale.

— hipotrofia fetală, întîlnită într-un procent de 10%.

— naşterea prematură, întîlnită într-un procent ridicat de 13,5—15% (4—14).

Mortalitatea perinatală este de aproximativ 5%. În ansamblu se poate admite că 30% din sarcinile la adolescente vor fi complicate. Complicaţiile materne şi fetale mai frecvente la primipare tinere sînt schematizate în tabelul 13.2.

Tabelul 13.2.

COMPLICAŢIILE ÎNTÎLNITE LA PRIMIPARELE TINERE

Materne	%	*Fetale*	%
Preeclampsie	11,1	Copii < 2 500 g	9,1
Hipertensiune arterială	6,9	Copii > 4 000 g	3,2
Diabet	0,5	Moarte fetală	4,9

Aşadar, datorită incompletei dezvoltări somatice şi în special a bazinului osos, cît şi a psihicului gravidelor pînă la 16 ani, starea de graviditate, naşterea şi prognosticul fetal prezintă implicaţii care conferă un aspect particular faţă de gravidele adulte.

Sub aspectul acestor implicaţii, încadrarea adolescentelor tinere în grupul sarcinilor cu risc este justificată, ridicînd probleme deosebite de asistenţă calificată.

Un rol important în scăderea implicaţiilor legate de starea de graviditate la adolescente revine cabinetelor de ginecologie infantilă, care urmăresc şi influenţează dezvoltarea armonioasă somato-psihică a tinerelor fete, ca şi consultaţiei prenatale şi educaţiei sanitare, sub aspectul educaţiei sexuale şi a schimbării mentalităţii gravidei asupra sarcinii.

Vîrsta înaintată constituie, de asemenea, un factor de risc obstetrical, în literatura de specialitate existînd încă divergenţe privind limita deasupra căreia vîrsta devine un veritabil factor de risc, opţiunile extreme fiind peste 30 de ani sau peste 40 de ani (16, 21).

Majoritatea autorilor consideră că peste 35 de ani vîrsta devine un factor de risc important.

Pe plan mondial, se constată că numărul femeilor gravide de vîrstă avansată este în uşoară creştere, creştere care merge paralel cu diminuarea procentajului multiparelor şi creşterea frecvenţei primiparelor, aşa cum arată o statistică finlandeză recentă (16).

La gravidele în vîrstă, principalele complicaţii materne sînt hipertensiunea arterială, diabetul, pielonefritele, fibromul uterin, iar complicaţiile fetale cele mai importante sînt anomaliile cromozomiale, prematuritatea şi hipotrofia fetală (14).

Trebuie subliniat faptul că, dacă în majoritatea statisticilor complicațiile sarcinii rămîn aceleași, complicațiile nașterii sînt mai puțin frecvente, datorită unei supravegheri intensive și unei atitudini mai intervenționiste — 15—30% operații cezariene și 30% aplicații de forceps (15).

II. Paritatea

În cadrul factorilor generali de risc matern și paritatea poate crește riscul obstetrical.

Primiparitatea, prin ea însăși, nu poate fi considerată ca factor de risc, dar poate deveni în 2 circumstanțe:

— cînd se asociază cu o anomalie minoră care prin ea însăși nu are o semnificație periculoasă pentru făt (varietăți posterioare ale prezentațiilor craniene, un făt mai mare, ușoare modificări de bazin), dar poate deveni o sursă de complicații în cursul travaliului și, în special:

— cînd se asociază cu alți factori de risc, ca vîrsta (14).

1. *Primiparele în vîrstă.* Toți obstetricienii sînt de acord că primiparitatea în vîrstă are implicații deosebite, crescînd riscul matern și fetal, divergențe fiind doar în privința vîrstei de la care se poate vorbi despre acest termen. Majoritatea autorilor consideră ca fiind primipare în vîrstă, femeile la care prima sarcină soldată cu făt viu survine după vîrsta de 35 de ani, existînd unii autori care iau ca punct de plecare vîrsta de 30 de ani, iar alții 40 de ani (21).

În anul 1958, Consiliul Federației Internaționale de Ginecologie și Obstetrică a propus ca standard internațional vîrsta de 35 de ani împliniți pentru primipara în vîrstă.

În ultimii ani, statisticile din toate țările arată o ușoară creștere a indicelui primiparelor în vîrstă. Astfel, în 1968, în R.D.G., indicele nașterilor la primiparele în vîrstă peste 40 de ani era de 0,15% (17), ca în 1980, în Franța acest procent să fie de 2,49% (14). Autorii anglo-saxoni dau un procent mult mai mare a primiparelor în vîrstă, 3,3% (23).

În țara noastră, în anul 1957, frecvența primiparelor peste 35 de ani era de 1,55% (21), ca în anul 1980 să ajungă la 2,76% (11). Primparele în vîrstă se împart în două categorii — primipare căsătorite de tinere și care au rămas gravide după o lungă perioadă de sterilitate, tratate sau nu și primipare căsătorite mai tîrziu, dar care au rămas

însărcinate imediat după căsătorie. În prima categorie este de presupus că există o disfuncție endocrino-metabolică, asupra căreia au atras atenția autorii anglo-saxoni.

La ambele categorii, dar mai ales la prima categorie, atît sarcina cît și travaliul și lăuzia evoluează cu complicații mai frecvente, necesitînd intervenții mai numeroase decît la primiparele sub 35 de ani (21).

Frecvența mai mare a complicațiilor la primiparele peste 35 de ani este favorizată de o serie de factori inerenți vîrstei mai înaintate ca: proliferarea țesutului conjunctiv în dauna țesutului muscular, deshidratarea progresivă cu scăderea elasticității și supleții țesuturilor, osificarea articulațiilor bazinului, modificări patologice ale organelor genitale și interne (tulburări de statică, inflamații și, mai ales, tumori), ca și modificările patologice ale celorlalte aparate și sisteme (cardiovascular, renal, endocrin) care se pot repercuta asupra evoluției sarcinii, nașterii și lăuziei. Cursul sarcinii, travaliului și lăuziei poate fi afectat la primiparele în vîrstă, de numeroase complicații.

Din acest punct de vedere, trebuie notate, în primul rînd, frecvența mărită a bolilor extragenitale asociate sarcinii, statisticile arătînd o incidență de 6—30% a hipertensiunii arteriale preexistente sarcinii, a pielonefritei, 2,7% și a diabetului, 1—7%.

La fel, la această vîrstă este crescută și patologia genitală asociată sarcinii, mai ales tumorală, fibromiomul întîlnindu-se cu frecvență de 5% (14, 18, 20).

Dintre complicațiile obstetricale, la primiparele în vîrstă, ruptura prematură de membrane se întîlnește la aproximativ 50% din cazuri, inserțiile joase de placentă sînt de 4 ori mai frecvente, disgravidiile tardive au o incidență de 6—10%, decolarea prematură de placentă normal inserată, complicație a disgravidiei tardive într-un procent de 4,6%, iar prezentațiile distocice ocupă un procentaj de aproximativ 12%. Ceea ce caracterizează în mod deosebit, însă, nașterea la primiparele în vîrstă sînt travaliile prelungite întîlnite într-un procent de 37,5—39%, ca și rupturile de părți moi, mai ales de col, în 7,9% din cazuri (14, 20, 21).

Deoarece reactivitatea organismului este modificată în lăuzie, la primiparele în vîrstă se întîlnesc, în această perioadă numeroase complicații: endometrite puerperale în 3,54% din cazuri, subinvoluții uterine în 6,95%, tromboflebite între 2—3,8%, varice în 4,8%, hipogalactii în 17,7% 16, 21).

Principalele complicații materne sînt schematizate în tabelul 13.3.

Riscul fetal este, de asemenea, crescut la primiparele în vîrstă, principalele complicații fetale fiind malformațiile, prematuritatea și hipotrofia fetală (14).

Tabelul 13.3.

RISCURILE MATERNE LA PRIMIPARELE ÎN VÎRSTĂ

Complicaţii	*Autorii*		
	Horger—Smythe %	*Kajanoja* %	*Boué—Henrion* %
Hipertensiune arterială	34,5	31,4	6,0
Decolare prematură de placentă	4,6	—	—
Diabet	7,3	1,5	0,2
Pielonefrită	7,5	2,0	—
Fibrom uterin	5,2	—	—
Incompatibilitate feto-maternă	—	5,7% Rh 1,2% ABO 6,5%	—
Varice	—	3,8	—
Tromboflebită	—	2,0	—

După Henrion R., în: Vokaer R., Levi S. — Les grossesses à haut risque, Masson Ed., Paris, 1980, p. 187.

Malformaţiile fetale se întîlnesc într-un procent de 5,8%, din care cea mai mare parte sînt date de anomalii cromozomiale (2—3% sînt trisomii).

Riscul anomaliilor cromozomiale ale fătului este mare, în special riscul de a avea un mongolism, care de la 1/600 de sarcini la vîrsta de 20 de ani, creşte regulat, ajungînd la 1/100 de sarcini între 40—44 ani.

Riscul ca o sarcină să se termine prin naşterea unui făt mort trece de 14‰, înainte de 35 de ani, 25‰ între 35—40 de ani, 42‰ între 40 şi 44 de ani şi 60‰ după 45 de ani, per global mortalitatea perinatală fiind de 54,05‰. Mortalitatea perinatală este crescută în special la gravidele care au o patologie medicală şi obstetricală asociată.

Prematuritatea se întîlneşte cu o frecvenţă de 6—12% — cursul normal al sarcinii la primiparele în vîrstă putînd fi întrerupt şi prin avort spontan, care, în primele 3 luni, trece de 18—21% (10, 14).

Aceste riscuri cresc, la primiparele în vîrstă, în primul rînd datorită îmbătrînirii ovocitelor, ceea ce are drept consecinţă frecvenţa anomaliilor cromozomiale (de obicei un cromozom în plus sau în minus).

Altă cauză este legată de frecvenţa mare a anomaliilor uterului, ştiut fiind că dezvoltarea unei sarcini este condiţionată de dezvoltarea armonioasă a conţinutului (embrion) şi conţinătorului.

În sarcină, uterul suferă o creştere de volum considerabilă, creştere care se face pe seama elasticităţii fibrelor uterine şi creşterea calibrului şi debitului vaselor care irigă uterul. Ori, spre 40 de ani, fibronul uterin este întîlnit frecvent, împiedicînd dezvoltarea normală a

Scanned with OKEN Scanner

matricei, arterele devin mai puţin suple, ceea ce nu permite creşterea debitului sanguin.

Riscurile fetale la primiparele în vîrstă sînt schematizate în tabelul 13.4.

Tabelul 13.4.

RISCURILE FETALE LA PRIMIPARELE ÎN VÎRSTĂ

Complicaţii	*Autorii*		
	Horger—Smythe %	*Kajonoja* %	*Boué—Henrion* %
Anomalii cromozomiale	—	2,0	3,0
Malformaţii	3,4	6,0	2,0
Prematuritate	—	12,0	6,0
Hipotrofie	15,0	9,0	—

După Henrion R., în: Vokaer R., Levi S. — Les grossesses à haut risque, Masson Ed., Paris, 1980, p. 187

Conduita. În scopul aprecierii riscului matern şi fetal la primiparele în vîrstă, trebuie luate o serie de măsuri înainte ca femeia să rămînă însărcinată, studiind minuţios antecedentele şi făcînd un bilanţ atent general şi local al diferitelor elemente care pot complica sarcina viitoare.

Pe plan general, se va măsura tensiunea arterială, se va cerceta starea aparatului cardiovascular şi predispoziţia la diabet sau alte tulburări metabolice.

În acest scop, se vor doza glicemia, lipidele, colesterolul şi trigliceridele *à jeun*.

Pe plan local, un examen genital atent va căuta să depisteze eventualele leziuni sau anomalii ale colului şi corpului uterin, ca un polip de col uterin sau o beanţă de col, urmare a unui chiuretaj uterin în antecedente sau un fibrom, iar o histerosalpingografie va aprecia anomaliile morfologice ale uterului. Bilanţul hormonal şi curba temperaturii bazale vor aprecia terenul hormonal, o insuficienţă hormonală, foarte frecventă după 35 de ani, trebuind corectată.

La începutul sarcinii, examenul obstetrical va aprecia dezvoltarea armonioasă a uterului şi lungimea colului, dozările hormonale vor aprecia dacă nivelul hormonal este normal iar ecografia, veritabil radar, va aprecia talia fătului, localizarea placentei — o dezvoltare armonioasă a fătului în primele săptămîni fiind o garanţie a unei sarcini necomplicate.

Cercetarea factorilor de risc ai naşterii premature au o importanţă deosebită, un coeficient de risc Papiernik ce depăşeşte 10, arătînd

că există riscul unei complicații. La vîrsta de 14 săptămîni (de la prima zi a ultimei menstruații) unii autori recomandă practicarea unei amniocenteze, în scopul depistării malformațiilor embrionare de origine genetică (mongolism) sau enzimatice (fenilcetonurie), o eventuală anomalie indicînd întreruperea sarcinii, cu avizul geneticianului (10, 22).

Recent, în practica medicală a intrat o nouă tehnică de investigație, recomandată de unii autori în diagnosticul prenatal precoce — **puncția vilozităților coriale.**

Dacă amniocenteza se adresează fătului, puncția vilozităților coriale se adresează deja embrionului, contribuind la diagnosticul antenatal (12, 25).

Indicațiile biopsiei vilozităților coriale sînt multiple: diagnosticul hemoglobinopatiilor, a bolilor ereditare, ale metabolismului, determinarea sexului și bolilor legate de diferențierea sexului prin studiul cariotipului etc.

Metoda se caracterizează prin fiabilitate și inocuitate, ca și amniocenteza, iar în unele situații (uter cicatriceal) este chiar de preferat amniocentezei, fiind mai puțin nocivă ca aceasta.

Eventuala indicație a întreruperii de sarcină se poate pune astăzi mai devreme, metoda dînd rezultate bune în aproximativ 85% din cazuri (12, 25).

În cursul sarcinii se va evita orice agresiune psihică și fizică precum și orice activitate obositoare.

Cît privește modul de terminare a nașterii, cele mai bune statistici arată că operația cezariană este practicată într-un procent ridicat de cazuri, peste 20%, iar aplicația de forceps se cifrează la 30—35% (15, 20, 21).

La aceasta se adaugă și numărul crescut de extracții manuale de placentă, 16,3%, datorate faptului că evoluția travaliului este prelungită, dinamica uterină dereglată și calitatea musculaturii uterine modificată (21).

Totuși, dacă sarcina evoluează normal, dacă gravida nu prezintă nici o anomalie importantă, avînd în vedere că operația cezariană nu este lipsită de riscuri, nici pentru mamă nici pentru făt, se poate tenta o naștere și pe cale vaginală, statisticile arătînd un procent de 30—34,5% nașteri spontane la primiparele în vîrstă (24).

În cazul nașterilor pe căi naturale, acestea vor fi în așa fel dirijate, încît să evite travaliile lungi, obositoare, cu consecințe nefaste atît pentru mamă, cît și pentru făt (19).

Așadar, avînd în vedere complicațiile frecvente care survin în timpul sarcinii, nașterii și lăuziei, primiparele în vîrstă trebuie considerate gravide cu risc, pentru prevenirea acestor complicații fiind necesare depistarea precoce, dispensarizarea și chiar internarea într-un serviciu de specialitate bine utilat.

2. *Secundiparele în vîrstă.* Dacă primiparitatea în vîrstă este o noțiune acceptată și consacrată în obstetrică, iar factorul de vîrstă se situează pe primele locuri în cadrul factorilor de risc prin patologie de ordin general, termenul de „secundipară" în vîrstă nu este codificat, nu este introdus în terminologia obstetricală.

Faptul, însă, că noţiunea de secundipară în vîrstă este utilizată chiar şi în mod neoficial, reflectă o realitate bazată pe experienţa multor generaţii de obstetricieni şi anume că aceste naşteri se diferenţiază, prin particularităţile lor, de naştere secundiparelor mai tinere sau a acelora care nasc al doilea făt după un interval mai scurt.

S-a constatat că cea de a doua naştere care urmează după un timp mai îndelungat faţă de prima, este mai dificilă, mai prelungită, necesită mai multe intervenţii, afectînd mai serios parturienta şi fătul, faţă de naşterea celui de-al doilea copil la intervale de 2—4 ani după naşterea primului şi la o vîrstă mai tînără.

La acest grup de parturiente se observă un indice crescut al prematurităţii, o frecvenţă mai mare a prezentaţiilor transverse distocite, a disgravidiilor tardive, a patologiei placentare şi a anomaliilor de cordon ombilical. În acelaşi timp, se observă o frecvenţă mai mare a patologiei fetale, a mortinatalităţii, precum şi a operaţiei cezariene.

După unii autori, termenul de ,,secundipară în vîrstă este o noţiune reală, în această categorie trebuind incluse toate secundiparele peste 32 de ani, ca şi acelea care nasc peste o perioadă de 6 ani după prima naştere, motiv pentru care propun ca aceste parturiente să fie incluse în grupul gravidelor cu risc obstetrical crescut (5).

Marea multipară. În literatura de specialitate, numărul de naşteri de la care se pleacă pentru a vorbi de mare multipară, se situează între 5 şi 8 naşteri, singura definiţie stabilă părînd a fi aceea că marea multipară se consideră ca fiind cea cu 10 naşteri (14). Procentajul marilor multipare variază larg, în funcţie de servicii şi zone geografice, fiind, de exemplu, în Franţa între 3,8—15,9%, ca în ariile cu natalitate foarte ridicată de pe glob să depăşească 25—30% (14).

În ţara noastră procentajul marilor multipare variază, de asemenea, după servicii între 4,8— şi 29,8% (29, 32).

Deşi este aproape banal să se vorbească de pericolul multiparităţii, această noţiune este aproape uitată de femeile gravide, care au tendinţa de a neglija supravegherea sarcinii lor, atîta timp cît sarcinile anterioare au decurs normal, noţiune care este egal neglijată şi de medici.

Marea multiparitate implică un risc obstetrical crescut, cu atît mai mult cu cît sînt asociaţi şi alţi factori de risc; antecedentele de avorturi, naştere prematură, mortalitate perinatală, uter cicatriceal, vîrstă înaintată, obezitate (14).

Riscul obstetrical crescut, complicaţiile la marile multipare, se datoresc însă modificărilor histopatologice, histochimice şi histoenzimatice de la nivelul uterului în sarcina la aceste categorii de parturiente, ca şi leziunilor anatomice de la nivelul muşchilor drepţi abdominali şi sistemului osteoarticular.

Astfel, modificările patologice de la nivelul fibrei musculare, prin lipsa integrităţii membranei celulare şi a dezvoltării fiziologice insuficiente a sarcoplasmei, fac ca acumularea potenţialului de energie, a hipertrofiei şi metaplaziei celulei musculare să diminueze. Miofibrilele, actomiozina, ATP-aza, fosfocreatina şi celelalte enzime necesare metabolismului sînt, de asemenea, diminuate, toate aceste transformări

avînd drept consecință posibilitatea evoluției unei sarcini și a unui travaliu patologic.

Dar modificările morfopatologice de fibrilogeneză ale peretelui uterin nu sînt uniforme ca intensitate și localizare predominînd la nivelul segmentului și colului, regiunile cele mai traumatizate, datorită sarcinilor multiple și proceselor inflamatoare repetate.

Leziunile proprii țesutului conjunctiv se traduc prin modificările importante ale substanței fundamentale, care se transformă într-o substanță inertă, greu difuzabilă pentru apă, gaze și metaboliți, iar vasele prezintă arterioscleroza cu proliferarea endoteliului și obliterarea parțială a lumenului.

Aceste modificări care cresc procentual cu vîrsta și paritatea, au drept consecință vicierea metabolismului intrinsec celular, cu repercusiuni asupra hipertrofiei, hiperplaziei și reactivității fiziologice a mușchiului uterin la multipare în sarcină.

Fără îndoială că parturiția repetată, la care se adaugă procese inflamatoare și tumorale, conduc la modificări patologice ale sistemului reproductiv, dar acest fenomen interesează întregul organism al mamei.

Într-adevăr, suprasolicitarea organismului matern cu fiecare nouă sarcină, duce frecvent la agravarea unor leziuni preexistente sarcinii: hipertensiunea arterială, cardiopatii, nefropatii, diabet, a căror supraveghere și tratament impune folosirea largă a consultului interdisciplinar (6, 29, 32).

Dintre numeroasele complicații medicale la marile multipare, hipertensiunea arterială ocupă primul loc, întîlnindu-se cu o frecvență de 4,2—22,1% (14).

Complicațiile obstetricale sînt, de asemenea, numeroase și de gravitate serioasă, la marile multipare putînd surveni:

— nașterea prematură în geneza căreia se incriminează beanța cervico-istmică, factorii socio-economici defavorabili, ca și munca familială obligatorie a marii multipare;

— inserția joasă de placentă este o consecință a tulburărilor trofice endometriale și a mușchiului uterin la multipare, placenta căutînd zone indemne de inserție. Inserția joasă de placentă determină aderențe profunde ale vilozităților coriale, uneori ajungînd la placente aderente *acreta* sau *increta*. Pe de altă parte, structura mușchiului uterin, deficitară la acest nivel, nu permite asigurarea, totdeauna în bune condiții, a hemostazei, ceea ce are drept consecință un număr crescut de histerectomii pentru oprirea sîngerării la marile multipare. Toate statisticile care au studiat multiparitatea sînt unanime în a dovedi că *placenta praevia* este mai frecventă la multipare, frecvență care crește cu vîrsta și paritatea;

— decolarea prematură de placentă normal inserată, care este favorizată de vîrstă, maladiile preexistente sarcinii și multiparitate, se poate complica și cu sindromul de coagulare intravasculară diseminată (CID) sindrom cu mecanism patogenic, complex, mortalitatea maternă și fetală fiind mult crescută (32);

— prezentațiile distocice, a căror incidență crește linear cu numărul de sarcini, sînt favorizate în mod special de multiparitate. Dehi-

scența și scleroza mușchilor drepți abdominali, realizate ca urmare a marii multiparități, hipotonia uterului și a aparatului ligamentar, alături de modificările de statică și descensuri uterine și relaxări perineale, fac ca uterul să nu se mai muleze pe făt, ducînd la dirijarea vicioasă a prezentației fetale, mobilitatea importantă a fătului în uter realizează un procentaj ridicat de prezentații vicioase, majoritatea autorilor constatînd o diminuare a procentajului prezentațiilor craniene, la marile multipare.

— tulburări de dinamică uterină, la marile multipare constatîndu-se frecvent travalii dischinetice, dar mai ales hipotone, hipochinetice, datorate epuizării unei fibre insuficient încărcate energetic, care impun intervenția obstetricianului în scopul evitării epuizării materne, suferinței fetale și scurtării perioadei de expulzie (32).

Totuși, majoritatea marilor multipare nasc spontan, forcepsul fiind aplicat într-un procent de 1,15%, iar operația cezariană fiind efectuată într-un procent de a 2,03% (6). — hemoragii ale delivrenței, care sînt cauzate, de obicei, de hipotonia uterină. Hipotonia uterină, asociată cu retenția de membrane și cotiledoane, impun efectuarea controlului manual și instrumental într-un procent ridicat de cazuri;

— ruptura uterină este un accident clasic, a cărui frecvență, în ultimii ani, variază între 0,11—1,71% (14). În etiologia rupturii uterine la marile multipare, se incriminează fragilitatea peretelui uterin prin sarcini repetate, studii histologice arătînd degenerescența grăsoasă, fibroasă, a fibrelor musculare netede și alterări vasculare în special la nivelul segmentului inferior, la care se adaugă antecedente obstetricale diferite ca cicatrice în urma intervențiilor pe uter, prezentații vicioase frecvente etc. De notat că uneori ruptura uterină la multipare poate fi provocată de o perfuzie imprudentă ocitocică;

— rupturi ale părților moi și în special ale orificiului uterin produse ca urmare a diferitelor grade de scleroză, necesită un control minuțios după naștere și sutura acestora, putînd constitui un punct de plecare al rupturii segmentului inferior.

Principalele complicații obstetricale la marile multipare sînt sintetizate în tabelul 13.5.

Tabelul 13.5.

RISCURILE OBSTETRICALE LA MARILE MULTIPARE

Complicații	%
Naștere prematură	15,0—20,0
Placenta praevia	0,6— 3,2
Decolare prematură de placentă	0,9— 3,5
Prezentație pelviană	3,0— 6,0
Prezentație transversală	0,6— 3,0
Hemoragiile delivrenței	5,0— 8,0

După Henrion R., in: Vokaer R., Levi S. — Les grossesses à haut risque. Masson Ed., Paris, 1980 pg. 189.

Cît privește complicațiile fetale, în ansamblu, mortalitatea perinatală este ridicată, situîndu-se între 3—9‰. Mortalitatea perinatală crește cu paritatea, cauzele esențiale fiind prematuritatea, inserția joasă de placentă, decolarea prematură de placentă, tulburările de dinamică uterină etc. (6, 14).

Așadar, marea multipară constituie o gravidă cu risc matern și fetal crescut, care necesită o supraveghere diferențiată.

În conduita de urmat pentru marile multipare se impune, în primul rînd, luarea în evidență cît mai precoce a acesteia, respectarea ritmicității consultației prenatale și o supraveghere a evoluției sarcinii cît mai atentă. Cu ocazia consultației prenatale, avînd în vedere complicațiile medicale frecvente și mai ales hipertensiunea arterială, se va folosi pe larg consultul interdisciplinar.

În vederea nașterii, se impune internarea într-un serviciu spitalicesc, travaliul trebuie să fie dirijat în așa fel, încît să reducă la minimum riscul matern și fetal, iar delivrența și periodul IV al nașterii vor fi atent supravegheate. Controlul manual al cavității uterine va fi efectuat cu regularitate (avînd în vedere retenția de membrane și cotiledoane) ca și controlul integrității părților moi după terminarea nașterii.

III. Sarcina cu risc prin factorii psiho-sociali

În cadrul factorilor de risc prin patologia maternă de ordin general, factorii psiho-sociali ocupă un loc important, ponderea acestora întîlnindu-se după diferite statistici, cu o frecvență de 19—32% (26).

Reproducerea umană, fenomen complex și multilateral, nu poate fi înțeleasă în toate dimensiunile ei, decît privită și interpretată prin prisma interdependenței și reciprocității dintre latura biologică, medicală și latura social-economică și psiho-afectivă (33).

Politica demografică circumscrie, de fapt, o serie de laturi educative, informaționale, economice și culturale, aflate în interacțiune reciprocă, toate concurînd la evitarea riscului social.

Necesitatea elaborării unei „strategii" educaționale care să acorde cea mai mare atenție socializării și integrării comportamentelor sexuale, se manifestă, astăzi, cu o frecvență crescută. Și aceasta cu atît mai mult cu cît în procesul de educare socială a cuplurilor intervin și o serie de factori frenatori și perturbatori.

Astfel, procesele de urbanizare, industrializare și școlarizare, influențează în mod direct asupra caracteristicilor cuplurilor, prin adoptarea unor comportamente specifice mediului urban.

În literatura de specialitate se acordă o atenție considerabilă aspectelor urbanizării în special consecințelor biologice ale deplasării populației de la sat la oraș. Deplasarea populației în mediul urban influențează fertilitatea, genetica, creșterea și dezvoltarea, morbiditatea

Scanned with OKEN Scanner

și mortalitatea, structura demografică — toate acestea datorită caracteristicilor socio-culturale ale noului mediu, urban (3, 27).

Este știut, astfel, că în condițiile deplasării populației de la sat la oraș, comportamentul demografic al cuplurilor suferă influența mediului de viață urban.

Regimul alimentar dezechilibrat, profesiile care cer un efort fizic crescut, munca de noapte, transportul, sînt tot atîția factori psiho-sociali care pot conduce la apariția unor grave perturbări în evoluția fiziologică a sarcinii.

Astfel, obstetricianul trebuie să acorde o importanță deosebită exceselor alimentare, tendinței unor gravide de a se supraalimenta, ca și corectării deficiențelor alimentare, igiena alimentației trebuind strict respectată în sarcină.

Obezitatea ocupă, în cadrul factorilor de risc prin patologie de ordin general o pondere de 1,2% (26).

Obezitatea poate fi constituțională — sau este vorba de o alimentație în exces, de pubertate sau de la prima sarcină, cu agravare la fiecare nouă sarcină. Problemele puse de obezitate în cursul sarcinii sau nașterii sînt legate de feți macrosomi, dar mai ales de complicațiile legate de evoluția disgravidiilor tardive. Aceste femei, pe lîngă tulburările de metabolism general, prezintă și retenție hidrosalină, ceea ce conduce la tulburări de dinamică uterină și la creșterea indicelui de operații cezariene. În cadrul consultației prenatale, femeia gravidă trebuie protejată, acordînd concedii de maternitate la timp și eliminînd muncile grele, activitatea de noapte, orele suplimentare, mediul cu substanțe toxice.

Totuși, unele gravide au tendința de a renunța la concediul de sarcină, pentru a-l comasa cu cel de lăuzie, iar în alte cazuri, navetismul unor femei, fenomen negativ, constituie o categorie aparte de factori de risc psiho-social (26).

Și domiciliul în zone rurale greu accesibile, depărtate de sediul circumscripțiilor sanitare sau de unitățile spitalicești constituie un factor de risc important, frecvența nașterilor la domiciliu fiind, în aceste situații, crescută.

Această deplasare a populației, mai ales masculină, spre oraș, care se angajează pe șantiere, în industrie, cu părăsirea satelor, școlarizarea intensă, pe lîngă aspectul pozitiv, dau probleme de familie, producînd un număr de conviețuiri în concubinaj, în care unul sau ambii parteneri sînt în curs de divorț, de unde și existența unor sarcini nedorite (26).

În cadrul factorilor psiho-sociali, sarcina nedorită, survenită în familii dezorganizate, cu un climat afectiv neprielnic, ocupă un procent de 12,8% pînă la 25% (7, 26).

Cauzele sarcinii nedorite sînt multiple, însă, putînd surveni:

— la o femeie care folosește un mijloc anticoncepțional, datorită utilizării defectuoase a acestuia;

— la o femeie care alăptează;

— la o femeie celibatară sau divorțată, la care nivelul socio-economico-cultural, profesia (de obicei fără profesie) și vîrsta (obișnuit, între 20—25 de ani) au mare importanță.

În sarcinile nedorite, nivelul prematurității este mai ridicat, dublu față de sarcinile dorite. Vîrsta tînără și primiparitatea explică frecvența disgravidiei tardive la celibatare, indicele intervențiilor obstetricale și chirurgicale este mai ridicat ca la cele dorite, explicînd și numărul ridicat de suferințe fetale. Mortalitatea neonatală precoce este ridicată, în jur de 6,6% Toate acestea sînt explicate de faptul că sarcina este ascunsă de societate, nu este deci luată în evidență, la care se adaugă și trauma psihică pe care o suferă această categorie de gravide (7).

În sfîrșit, o ultimă categorie de factori de risc o constituie greșelile cadrelor medico-sanitare, veritabili factori iatrogeni.

În cadrul asistenței medicale cotidiene, diverse situații pot transforma cazuri obișnuite în urgențe, la determinarea cărora personalul medico-sanitar poate fi mai mult sau mai puțin implicat. Astfel, subaprecierea patologiei de sarcină, legată mai ales de unele forme ale disgravidiei, de sarcina la marea multipară, de sîngerările în timpul sarcinii și nașterii sau pur și simplu ignoranța unor principii devenite clasice în asistență la naștere constituie o altă categorie de factori de risc și în același timp și factori de evitabilitate.

În aceste situații, se impune o analiză științifică păstrată în cadrul medical, stabilindu-se măsurile de evitare a repetării acestor deficiențe (1, 9, 26).

IV. Antecedentele obstetricale și chirurgicale materne

Antecedentele obstetricale și chirurgicale materne constituie, de asemenea, o categorie de factori de risc prin patologia maternă de ordin general, putînd influența defavorabil evoluția sarcinii.

Dintre numeroasele antecedente obstetricale și chirurgicale ale mamei, care pot avea o influență defavorabilă asupra sarcinii trebuie reținut în primul rînd avortul provocat, fiind imposibil de a prezenta antecedentele materne.

Accidentele care pot surveni în urma avortului provocat, influența avortului provocat asupra sarcinilor ulterioare, sînt foarte sugestiv schematizate de Wynn, așa cum reiese din fig. 13.1.

Fără a vorbi de sterilitate (2—5% în diferite statistici) sau de sarcina extrauterină, se poate constata existența unui mare număr de complicații, dintre care rețin atenția:

— avortul tardiv și nașterea prematură, date de leziuni cervicale și o beanță cervico-istmică, a cărei frecvență se ridică la peste 20% după întreruperea voluntară a sarcinii, în funcție de numărul de avorturi, așa cum reiese din tabelul 13.6.

— leziuni endometriale și miometriale succesive curetajelor uterine, antrenînd tulburări de placentație, care pot fi la originea hemora-

giei precoce sau tardive în cursul sarcinii, *placenta praevia* și *acreta*, insuficienței placentare, responsabilă de întîrzierea creșterii intrauterine și prematuritate sau hemoragiile delivrenței;

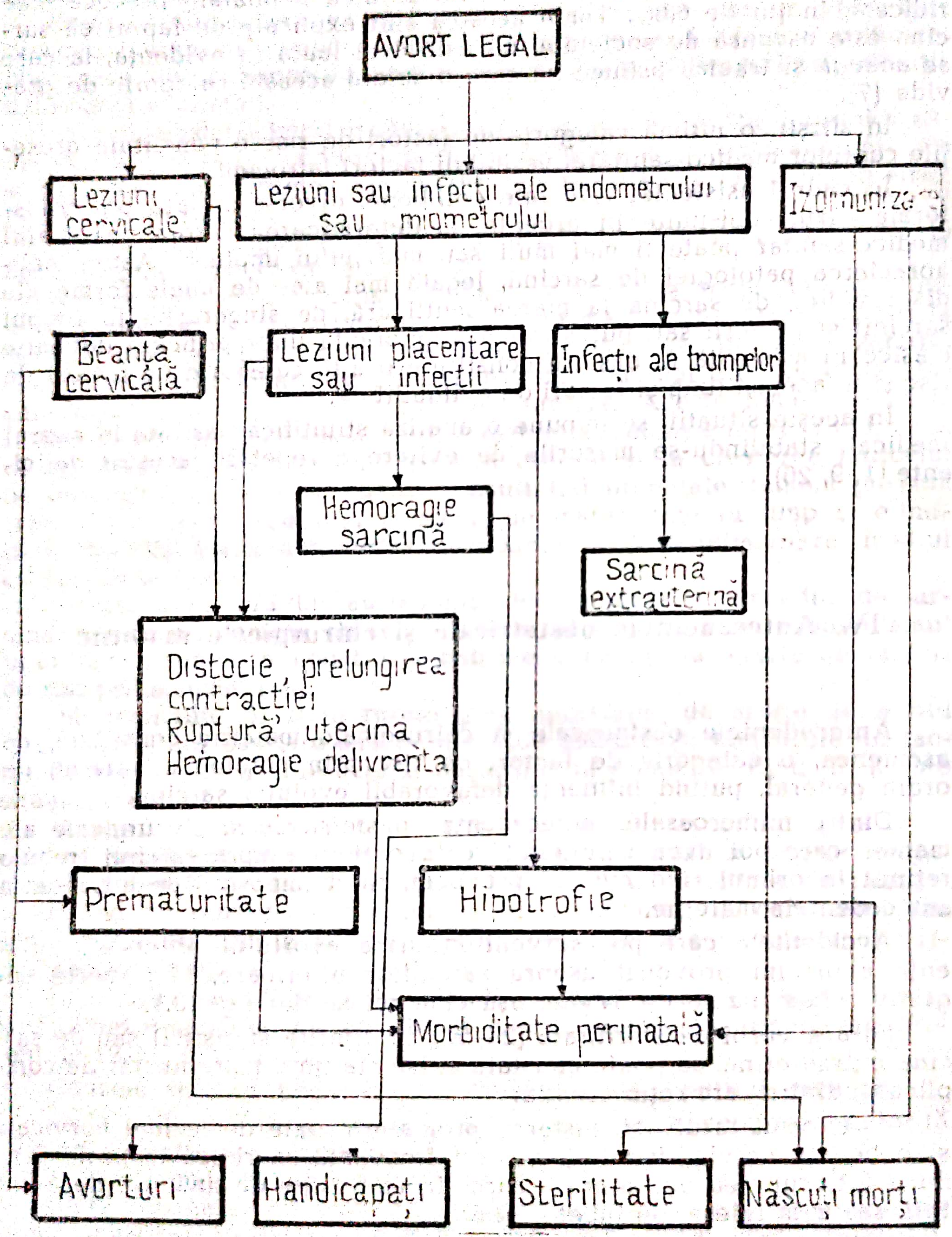


Fig. 13.1. — **Influența avortului provocat asupra sarcinilor ulterioare (după Wynn M.) Wynn A. — *Marriage and family news*, E. Harington, 1973, p. 4).**

Tabelul 13.6.

RELAȚIA DINTRE NUMĂRUL DE AVORTURI ÎN ANTECEDENTE ȘI NAȘTEREA PREMATURĂ

Număr avorturi	*Nașteri premature*
0	9,3%
1	13%
2	16,6%
3	20,6%

După Klinger A. — Internat. J. Gynec. Obst., 1970 8, 680—691.

— tulburările de dilatație în travaliu, consecința distociilor de col, prin scleroze cervicale, care cresc morbiditatea nașterilor și indicele operațiilor cezariene;

— mortalitatea perinatală crescută, o statistică referitoare la acest aspect fiind concludentă: mortalitatea perinatală se ridică de la 19,9‰ la 58,6‰ la femeile care au avut avorturi;

— izoimunizarea Rh. Trecerea globulelor fetale Rh pozitive în sîngele mamelor Rh negative, fenomen responsabil de izoimunizarea Rh, este frecventă după chiuretajele uterine, datorită deschiderii vaselor uterine în timpul intervenției. Frecvența izoimunizării variază, fiind apreciată între 3—10% de unii autori sau atingînd aproape 25% în raport cu vîrsta sarcinii și manevrele abortive. Toate aceste complicații incită la concluzia că sarcinile la femeile cu 2—3 avorturi provocate în antecedente, trebuie considerate ca sarcini cu risc crescut (14, 19).

În încheierea acestui capitol care tratează sarcina cu risc prin patologia maternă de ordin general se poate afirma, ca o concluzie generală, că în conduită, anamneza atentă, are o mare importanță, contribuind substanțial la distingerea sarcinilor care pot fi cu risc crescut.

Deși medicul nu poate interveni asupra riscului însuși, el poate supraveghea atent aceste sarcini, care trebuie dispensarizate activ, pentru a lua orice decizie care se impune în timp util.

În grupul de sarcini cu risc prin patologia maternă existînd complicații comune (hipertensiunea arterială, prematuritate, hipotrofie fetală), obstetricianul va efectua, deci, o anamneză atentă, trăgînd concluziile care se impun.

Bibliografie selectivă

1. **Alessandrescu D.** și colab. — Considerații asupra mortalității materne. Conferința Națională de Obstetrică și Ginecologie „Riscul matern perinatal", Bacău, 23—24. V, 1975, p. 438—443.
2. **Anderson Craig** și colab. — An analysis of maternal transport within a suburban metropolitan region, Amer. J. Obst. Gynec., 1981, 140, 5, 494—504.
3. **Barry Bogyn** și colab. — Biosocial Effects of Urban Migration on the Developement of Families and Children in Guatemala, Amer. J. Publ. Hlth., 1981, 71, 12, 1 373—1 377.
4. **Baudet J.** și colab. — Les grossesses des adolescentes, Gaz. Méd. France, 1981, 35, 4 925—4 931.
5. **Boga C., Rona I.** — Este justificată folosirea termenului de „secundipară în vîrstă" ca factor de risc obstetrical?, Obst. și Ginec., 1985, 3, 241—245.
6. **Borbath A.** și colab. — Riscul matern la nașterea marilor multipare. Conferința Națională de Obstetrică și Ginecologie „Riscul matern perinatal", Bacău, 23—24, V, 1975, p. 216—219.
7. **Boutaleb Y.** și colab. — Les grossesses indesirées, J. Gynéc. Obst. Biol. Reprod., 1982, 11, 1, 97—98.
8. **Burnet Claude** și colab. — J. Amer. Med., 1980, 244, 24, 2 741—2 745.
9. **Butureanu Șt.** și colab. — Urgențe obstetricale de cauză iatrogenă. Al IX-lea Congres de Obst. Ginec., Craiova, 30 VI, 1984, p. 418.
10. **Cohen J.** — Conseil à donner aux femmes qui souhaitent une grossesse au de la de 35 ans. Le Concours Médical, 1979, 101, 11, 1 805—1 807.
11. **Cuciureanu E.** și colab. — Puerperalitatea la primiparele în vîrstă. Al IX-lea Congres Național de Obst. și Ginec., Craiova, 30 V—1.VI, 1984, p. 413—415.
12. **Dumez** și colab. — La biopsie de villosité choriale va-t-elle remplacer l'amniocentèse, Sem. Hôp. Paris, 1984, 60, 34—35, 2 507—2 508.
13. **Gavrilescu C.** și colab. — Factorii de risc matern în timpul nașterii. Al IX-lea Congres Național de Obst. și Ginec., Craiova, 30.V—1.VI, 1984, p. 415—417.
14. **Henrion R.** — Influence des parités, âge et poids, des antécédents obstetricaux et chirurgicaux maternels et de morts foetales inexpliquées. In: Vokaer R., Levis S. — Les grossesses à haut risque, Masson et Cie, Ed. Paris, 1980, p. 183—199.
15. **Hollingworth E.** și colab. — Amer. J. Obst. Gynec., 1976, 126—230.
16. **Kajanoya P., Widholm O.** — Pregnancy and delivery in agead 40 and over, Obst. Gynec., 1978, 511, 47—51.
17. **Keller Y., Denz D.** — Extreme Geburtenfälle — Geburten bei über 45 Jahringen, Frauen Dtsch. Gesundt. Wes., 1968, 23, 1, 22—25.
18. **Kiaz Donna** și colab. — Advanced maternal age: The mature gravide, Amer. J. Obst. Gynec., 1985, 152, 1, 7—12.
19. **Luca V.** — Avortul — Complicații majore, Ed. Medicală, București, 1985.
20. **Merfu I., Titieni D.** — Riscul obstetrical prenatal și posibilități de influențare la primiparele în vîrstă, Consfătuirea „Riscul obstetrical", Sibiu, 22—23 oct. 1982, p. 66—68.
21. **Negruț Y., Negruț Madeleine** — Primipare în vîrstă. Gravida cu risc obstetrical. Conferința Națională de Obstet. Ginec., „Riscul matern perinatal", Bacău, 23—24 V, 1975, p. 40—46.
22. **Nguyen J.** și colab. — Foetoscopie: tehniques, indications, exemples, Méd. et Hyg., 1984, 42, 1 843—1 878.
23. **O'Sullivan F.** — Obstet. Gynec. Brit. Emp., 1960, 2, 265.
24. **Pellentier Nöel** — Primigestes âgées. L'Union médicale du Canada, 1972, 101, 8, 1 589—1 591.
25. **Pescua G.** și colab. — La ponction des villosités choriales, une nouvelle technique du diagnostic prénatal précoce. Expérience pilot. Méd. et Hyg., 1984, 42, 1 862—1 864.
26. **Popa Șt.** — Riscul matern în ultimul trimestru al sarcinii, Conferința Națională de Obst. și Ginec. „Riscul matern perinatal", Bacău, 23—24 mai 1975, p. 11—25.

27. **Popescu Gr., Luca V., Onicescu M., Vîrtej P.** și colab. — Cercetări privind comportamentul cuplurilor preconjugale și conjugale în cadrul procesului demografic, Obst. Ginec., 1979, 3, 249—254.
28. **Rică N., Parhon I.** și colab. — Sarcina, nașterea și lăuzia la adolescente — Risc matern. Conferința Națională de Obstet. și Ginec., „Riscul matern perinatal", Bacău, 23—24, 1975, p. 25—30.
29. **Rosenfeld S.** și colab. — Riscul matern perinatal la primiparele vîrstnice. Conferința Națională de Obst. ginec. „Riscul matern perinatal", 23—24, V, 1975, p. 36—40.
30. **Rosenfeld T.** și colab. — Riscurile materne la sarcinile marilor multipare. Conferința Națională de Obst. Ginec., „Riscul matern perinatal", Bacău, 23—24. V, 1975, p. 46—50.
31. **Smith Mindy** și colab. — Labor risk assessment in a rural community hospital, Amer. J. Obst. Gynec., 1985, 151, 5, 569—574.
32. **Tomulescu M.** și colab. — Riscul perinatal matern la marea multipară. Conferința Națională Obst.-Ginec., „Riscul matern perinatal", Bacău, 23—24, V, 1975, p. 228—246.
33. **Vinți I.** — Cadru psiho-social al reproducerii la vîrsta tînără, Clujul medical, 1974, 57, 2, 209—219.
34. **Vîrtej P.** și colab. — Implicațiile obstetricale la primiparele sub 16 ani, Obst. Ginec., 1972, 6, p. 683—688.
35. **Wynn M., Wynn A.** — Some consequences of induced abortion to childer born subsequently, Marriage and family news, Harington, 1973, p. 4.

FACTORI DE RISC
ÎN LEGĂTURĂ CU PATOLOGIA SPECIFICĂ SARCINII

14. HIPERTENSIUNEA DE SARCINĂ DISGRAVIDIA DE ULTIM TRIMESTRU

V. Luca

Definiţie. Generalităţi. Clasificare. Hipertensiunea arterială constituie cea mai comună, dacă nu principală, complicaţie a sarcinii. De cele mai multe ori, hipertensiunea este determinată de sarcina însăşi, dar sindromul poate preexista sarcinii sau apariţia lui poate coincide cu sarcina. Izolarea acestor trei modalităţi de apariţie este de cele mai multe ori greu de făcut, cu atît mai mult cu cît ele pot coexista sau se pot suprapune.

Leziunile vasculorenale sau de altă natură care determină hipertensiunea arterială, preexistentă sau concomitentă sarcinii, fac din această asociaţie o problemă interdisciplinară, fie a medicinii interne (hipertensiune complicată de sarcină), fie a obstetricii (sarcină complicată de hipertensiune), dar apariţia hipertensiunii în ultimul trimestru de sarcină — sarcina însăşi fiind cauza —, este o problemă a obstetricii, una din marile probleme, nu pe deplin rezolvată a obstetricii moderne. Se fac paşi importanţi în rezolvarea acestei probleme şi chiar dacă *primum movens*, factorul declanşator al acestui sindrom, nu este pe deplin elucidat, procesele fiziopatologice care produc şi întreţin simptomele acestei boli specifice sarcinii, sînt din ce în ce mai bine înţelese.

S-a spus de către Bar, că disgravidia este maladia teoriilor, afirmaţie confirmată de numeroasele teorii, în funcţie de evoluţia ştiinţei şi posibilităţile de investigaţie, teorii care caută să explice acest sindrom.

Parafrazîndu-l pe Bar, se poate spune că disgravidia este şi boala terminologiilor, existînd multiple denumiri, mereu modificate, care definesc această tulburare: toxicoză, toxicoză de sarcină, toxemie — toxemie gravidică pură sau extinsă, gestoză — *gestosis*, gestoză EPH (edem, proteinurie, hipertensiune), mono-, bi- sau trisimptomatică, gestoză EPH extinsă tip B extinsă cu alte manifestări ca trombocitopenia (T), afectare hepatică (L) etc. sau A (preeclampsie), nefropatie gravidică, sindrom vasculorenal de sarcină, sindrom preeclampsic — eclampsic, hipertensiune asociată sarcinii, hipertensiune indusă de sarcină etc.

Comitetul pentru protecţia sănătăţii femeii şi FIGO (1952) propune clasificarea:

1. Toxemie acută de sarcină:
   — preeclampsie (medie, severă);
   — eclampsie.
2. Afecţiuni hipertensive cronice în cursul sarcinii:
   — fără toxemie;
   — cu toxemie supraadăugată.
3. Toxemie neclasificată

iar Organizaţia Internaţională pentru studiul gestozelor (1970):

1. Clasificare simptomatică:
   — gestoză monosimptomatică (E, P, H);
   — gestoză plurisimptomatică (EPH);
   — eclampsie iminentă.
2. Clasificare patogenică:
   — gestoză supraadăugată;
   — gestoză tranzitorie (esenţială);
   — gestoze neclasificate.
3. Boli concomitente:
   — patologie preexistentă prezentînd triada EPH, fără modificare de sarcină;
   — boală concomitentă şi gestoză;
   — alte cazuri.

În terminologia modernă anglo-saxonă termenul de toxemie dispare, fiind înlocuit de preeclampsie sau hipertensiune indusă de sarcină, în cea franceză dacă se mai păstrează termenii de toxemie şi disgravidie, ei tind să fie înlocuiţi de preeclampsie sau hipertensiune de sarcină sau asociată sarcinii, în cea germană persistînd încă termenul de *gestosis*. La noi în ţară, termenul de disgravidie (care, în fond, nu înseamnă decît disfuncţia specifică stării de graviditate) continuă să se menţină prin tradiţie, circulaţie, înţelegere. El poate fi menţinut, dar pentru evoluţia problemei, pentru înţelegerea literaturii de specialitate, pentru concordanţa terminologiei mondiale, considerăm că va trebui înlocuit cu preeclampsie (avînd şi avantajul sensibilizării eşaloanelor medicale la complicaţia majoră — eclampsia) sau hipertensiunea indusă de sarcină.

Sindromul care complică al 3-lea trimestru de sarcină la o femeie, de obicei, primipară, *indemnă de orice afecţiune renală sau vasculară anterioară, la data apariţiei simptomelor*, tradus prin hipertensiune, cu sau fără albuminurie şi eventual cu o retenţie excesivă de apă (edem generalizat). Netratat, evoluează, de obicei, către eclampsie, corect tratat, se vindecă fără sechele şi nu recidivează la sarcinile ulterioare.

Comitetul de terminologie al Colegiului American de Obstetrică și Ginecologie, propune o clasificare simplă, care tinde să fie adoptată azi în specialitate:

Grupa A — Hipertensiune indusă de sarcină.
1. Preeclampsie.
2. Eclampsie.

Grupa B — Hipertensiune cronică de orice cauză, dar independentă de sarcină.
Grupa C — Preeclampsie sau eclampsie supraadăugată hipertensiunii cronice.
Grupa D — Hipertensiune tranzitorie.
Grupa E — Tulburări hipertensive neclasificate.

Drept criterii de diagnostic al noțiunilor respective se consideră:

a) Hipertensiune în sarcină:

— creșterea presiunii sistolice cu 30 mmHg sau mai mult;
— creșterea presiunii diastolice cu 15 mmHg sau mai mult;
— presiunea sistolică de 140 mmHg sau mai mult;
— presiunea diastolică de 90 mmHg sau mai mult.

Modificările tensionale trebuie să fie prezente la 2 determinări, separate de cel puțin 6 ore.

b) Preeclampsia: Apariția hipertensiunii în timpul sarcinii, după 20 de săptămîni, împreună cu proteinurie (mai mult de 0,3 g/l în 24 ore sau 1 g/l pe eșantion randomizat) sau cu edeme generalizate (edeme persistente după 12 ore de repaus la pat) sau cîștig de greutate de aproximativ 2 kg sau mai mult sau ambele (edeme, proteinurie).

c) Eclampsia: Apariția convulsiilor la o gravidă cu preeclampsie.

d) Hipertensiune cronică de orice cauză: hipertensiune de 140/90 mmHg sau mai mare, asociată sarcinii, prezentă înainte de sarcină sau înaintea unei sarcini de 20 de săptămîni.

e) Preeclampsia sau eclampsia supraadăugate hipertensiunii cronice. Pentru a pune acest diagnostic este necesar să se găsească o creștere de 30 mmHg sau mai mult în presiunea sistolică, împreună cu proteinurie, edeme generalizate sau amîndouă.

f) Hipertensiune tranzitorie (pasageră). Apariția hipertensiunii arteriale în sarcina sau lăuzia imediată la o femeie normotensivă, presiunea revenind la normal în 10 zile de la naștere; nu sînt alte semne de preeclampsie.

g) Tulburări hipertensive neclasificate. Sînt cazurile de hipertensiune în sarcină despre care nu avem informații suficiente pentru clasificare.

Epidemiologie. Este greu de apreciat incidența asociației hipertensiune — sarcină, variațiile largi ale statisticilor fiind motivate de criteriile diferite de apreciere, variațiile populației, statistici ale diverselor spitale sau din consultațiile ambulatorii. În S.U.A. frecvența este cuprinsă între 0,5—15% (0,5—10% Dennis, McFarland și Hester, 1982); 7—15% P. Arias, 1984; (5—10% Pritchard Mac Donald, 1976), în Franța în jur de 5% (Merger, Levy, Melchior, 1974), la noi între 6—12% cazuri internate (Alessandrescu, 1976). În unele zone frecvența este impresionant de mare (29,9% în Puerto-Rico după Chowdhury, 1977). După unii autori, în țările subdezvoltate ca și în unele țări din Africa, frecvența este foarte mică, în schimb gravitatea este foarte mare (91,66% din preeclampsii se complică prin crize eclamptice, cu o mortalitate maternă de 3,20% și perinatală de 52,5% — Diarra, 1980).

Sînt afectate în special primiparele și mai ales primiparele tinere (71% după Moore și Redman, 1983), raportul primipare-multipare variind de la 1,5/1 la 6/1. Există o tendință familială pentru apariția preeclampsiei, se dezvoltă mai frecvent la femeile cu standard socio-economic scăzut, subnutrite și deproteinizate, o serie de condiții predispunînd sau fiind asociate: hidramniosul, sarcina multiplă, afecțiunile hipertensive cardiovasculare, afecțiunile renale cronice, diabetul.

R i s c u r i l e m a t e r n o - f e t a l e

Riscuri materne. În țările dezvoltate mortalitatea maternă determinată de hipertensiunea asociată sarcinii reprezintă între 17—30% din mortalitatea maternă prin risc obstetrical (23% Barns, 1979; 30% Arias, 1984; 17% Kaunitz și colab., 1985); în S.U.A., fiind apreciate ca a 2-a cauză de moarte după embolie (Kaunitz și colab., 1985). Cele mai frecvente morți sînt consecințele complicațiilor crizelor eclamptice. Pe o statistică de 15 ani a gravidelor internate cu eclampsie, M. Lopez Llera (1982) găsește drept cauză de deces: hemoragia cerebrală, insuficiența respiratorie severă, hemoragia postpartum, coagularea intravasculară diseminată, insuficiența renală acută, apoplexia uteroplacentară, ruptura de ficat, șocul septic și alte cauze nedeterminate, cele mai frecvente combinații fiind:

1. — hemoragie cerebrală — insuficiență respiratorie severă — coagulopatie de consum;
2. apoplexie uteroplacentară — coagulopatie de consum — insuficiență renală acută;
3. atonie uterină — coagulopatie de consum — hipotensiune — insuficiență renală.

Mortalitatea maternă în eclampsie este destul de mare. Ea evoluează între 3,2% (Diarra, 1980) și 13,5% (M. Lopez-Llera, 1982). Dacă avem în vedere că eclampsia are o incidență de 0,2—0,5% deducem că mortalitatea maternă în hipertensiunea asociată sarcinii (în medie 6/100 000, Puffer și colab., 1982; 5,4%—5,6% din totalul morților materne, Evans și colab., 1983) este în special determinată de complicațiile acestei forme de evoluție a preeclampsiei.

În condițiile supraviețuirii, o serie de complicații pot greva viața bolnavei pe o perioadă mai mult sai mai puțin îndelungată: tulburări vasculare cerebrale, insuficiență renală, edem pulmonar acut, insuficiență hepatică, bronhopneumopatie, hipertensiune remanentă.

Dacă formele ușoare și medii de preeclampsie sau de hipertensiune cronică neagravată de sarcină prin preeclampsie evoluează cu mai puține riscuri, formele severe, în funcție de durata evoluției, data apariției, valoarea tensiunii arteriale și proteinuriei, vîrstă gravidei și, natural, corectitudinea tratamentului, pot ajunge în afară de eclampsie la complicații mai mult sau mai puțin grave: insuficiența cardiacă congestivă, edem pulmonar acut, hemoragii cerebrale, insuficiență renală, dezlipire de retină, apoplexie uteroplacentară, distocii de travaliu, hemoragie, colaps vasomotor în postpartum.

Riscuri fetale. Nu mai puțin importante sînt riscurile fetale. Mortalitatea perinatală, în funcție de posibilitățile de tratament ale mamei și de îngrijire a nou-născutului, evoluează între 52,5% în țările subdezvoltate (Diarra, 1980) și 20—25% în țările cu bună organizare sanitară (Barna, 1979; Puffer și colab., 1982; Arias, 1984). Mortalitatea afectează aproape egal atît perioada intrauterină, cît și cea neonatală. Leziunile vasculare uteroplacentare, insuficiența placentară, duc la fenomene cronice de suferință fetală intrauterină cu repercusiuni grave pînă la moarte *antepartum* sau *intrapartum* (de multe ori, un tratament antihipertensiv intensiv determină moartea fetală intrauterină, prin scădere brutală a tensiunii arteriale și, în consecință, a perfuziei utero-

placentare). Prematuritatea şi hipotrofia fetală sînt cele mai întîlnite complicaţii ale nou-născuţilor din mame preeclampsice. Este interesant că detresa respiratorie prin membrană hialină este mai puţin întîlnită la prematurii născuţi din mame hipertensive, probabil printr-o maturare mai precoce a pneumocitului II prin stres intrauterin (Guerard şi colab., 1980) determinat de o hipoperfuzie cronică. Dacă unii factori individuali sau preeclampsia contribuie la întîrzierea mintală a unor astfel de copii, nu este încă bine stabilit (Russell Ramon de Alvarez, 1982).

Etiopatogenie. Cunoaşterea mecanismelor fiziopatologice ale fenomenelor ce determină sindromul de preeclampsie-eclampsie a dus, pe de o parte, la simplificarea concepţiilor etiopatogenice multiple şi de multe ori contradictorii, iar pe de altă parte, a avut consecinţe practice în diagnosticul precoce şi în modificarea terapeuticii. Cîteva date fiziologice sînt necesare pentru înţelegerea acestor mecanisme.

Adaptarea vasculară şi renală în cursul sarcinii normale. Adaptarea vasculorenală se face devreme, încă din primele săptămîni de sarcină. În acest sens se produce:

— O vasodilataţie generalizată musculotropă în cadrul hipotoniei generalizate a tuturor fibrelor musculare netede.
— Creşterea debitului cardiac (creşte debitul, se măreşte frecvenţa cardiacă).
— Creşterea volemiei (cu cel puţin 30%).
— Scăderea tensiunii arteriale predominant diastolică, în special în trimestrul II (o tensiune arterială maximă de 9—10 mmHg este fiziologică, iar TA de 13 mmHg poate fi o hipertensiune).
— Scăderea sensibilităţii vasculare la stimuli vasopresori ca angiotensina II, catecolamine şi alţii.
— O retenţie hidrosodată (9 l apă şi 62,5 g NaCl — 25 g Na = 1 000 mEqNa) necesară fătului şi anexelor, creşterii lichidului circulator cu 1 500—2 000 ml lichid şi o rezervă de 2 000—3 000 ml.
— O creştere generalizată a debitelor viscerale şi mai ales renale, de unde:
  • creşterea considerabilă a fluxului sanguin renal (25—30%),
  • creşterea filtraţiei glomerulare (50%), ceea ce explică creşterea cu 50% a *clearance*-ului glomerular, scăderea creatininei ce nu depăşeşte 7 mg/l, scăderea azotemiei (sub 0,25 g‰), scăderea uricemiei (sub 0,40 mg/l).

Echilibrul glomerulo-tubular nu este totdeauna conservat, de unde, în special la sfîrşitul trimestrului III, poate surveni:

— o creştere a uricemiei (dar totdeauna sub 5 mg‰),
— glicozurie ortoglicemică,
— acidoză tubulară,
— amino-acidurie.

Sistemele reglatoare ale modificărilor vasculorenale în sarcina normală. În mod paradoxal, în sarcina normală, deşi se produce o vasodilataţie generalizată şi scăderea tensiunii arteriale, există:

Scanned with OKEN Scanner

— o creștere a activității reninei plasmatice, care atinge, de asemenea, un „platou" în săptămîna a 20-a;

— o creștere a enzimei de convertire a angiotensinei I în II *(angiotensin-converting-enzime)*;

— o creștere a angiotensinei II în tot cursul sarcinii (spre deosebire de renină, care rămîne în platou din săptămîna a 20-a);

— o creștere chiar a unui principiu presor plasmatic (Katz și colab., 1980, Yoshimura și colab., 1986);

— aldosteronul crește de la concepția pînă în luna a 4-a, cînd atinge un platou, urmat de o nouă ascensiune în trimestrul III.

În același timp însă, o natriureză și kaliureză normală.

— dezoxicorticosteronul crește după săptămîna a 22-a și atinge un maximum în trimestrul III,

— ADH crește în raport cu valorile în afara sarcinii,

— sistemul adrenergic, în general, nu este modificat, deși unii autori găsesc o creștere a eliminării urinare de catecolamine conjugate (în special noradrenalină).

Toate aceste modificări hormonale și umorale cu rol vasoconstrictiv și cu rol de retenție hidrosalină sînt declanșate pentru menținerea tonusului unei largi vascularizații cu un conținut ridicat (hipervolemie). Echilibrul este obținut printr-un sistem antagonist vasodilatator, reprezentat de:

— Producerea crescută de prostaglandine vasodilatatoare (PGE_2 și PGI_2 în principal) care se opune acțiunii angiotensinei II (cel mai puternic vasoconstrictor fiziologic) asupra pereților vasculari. Cele două sisteme sînt strîns interdependente. Inhibiția secreției de prostaglandine, de exemplu (prin Indometacin), scade producția de renină, pe cînd creșterea secreției de renină sau perfuzia de angiotensiună II crește producția de prostaglandine. Presiunea arterială a femeii gravide este tributară echilibrului între aceste două grupe de substanțe care sînt, în plus, principalii factori de reglare fiziologică a fluxului sanguin uteroplacentar (angiotensina II ridicată este necesară perfuziei placentare).

— Inflația progesteronică, cu rol în relaxarea musculaturii netede.

— Activitatea enzimatică placentară de conjugare a catecolaminelor crescută (Lecomte și colab., 1982).

— Creșterea producerii de angiotensinază.

— Creșterea bradikininei — vasodilatator puternic și inhibitor al convertirii angiotensinei I în angiotensina II (Goldkrand și Fuentes, 1986).

— Păstrarea producerii normale sau chiar crescute de antitrombină III.

— Echilibrul de secreție între tromboxan A_2 și PGI_2 și natriuretic reprezentat de:

- filtrarea glomerulară crescută,
- efectul natriuretic al progesteronului (efect antialdosteronic pe nefron),
- efectul natriuretic al prostaglandinelor (fig. 14.1).

F a c t o r i i d e t e r m i n a n ț i a i m e n ț i n e r i i e c h i l i b r u l u i v a s c u l o s a n g u i n ș i h i d r o s a l i n î n s a r c i n a n o r m a l ă:

— Creşterea angiotensinogenului este efectul prealabil al hiperestrogenemiei de sarcină (există o corelaţie între angiotensinogen şi creşterea estrogenilor în sarcină, după cum se observă şi o creştere a angiotensinogenului în administrarea de contraceptive orale). Este posibil să activeze şi ACTH şi cortizolul plasmatic.

— Creşterea activităţii reninei plasmatice este în egală măsură dată de producţia crescută de angiotensinogen şi de renină. Producţia de renină este efectul: sintezei uteroplacentare, scăderii tensiunii arteriale, în parte efect al prostaglandinelor vasodilatatoare, efectului direct al prostaglandinelor asupra sintezei reninei, hiperprogesteronemiei (prin acţiunea sa natriuretică).

— Hiperaldosteronismul este un efect al stimulării secretoare de către angiotensina II, al factorilor natriuretici şi, posibil, al creşterii de ACTH, HLP, HCG.

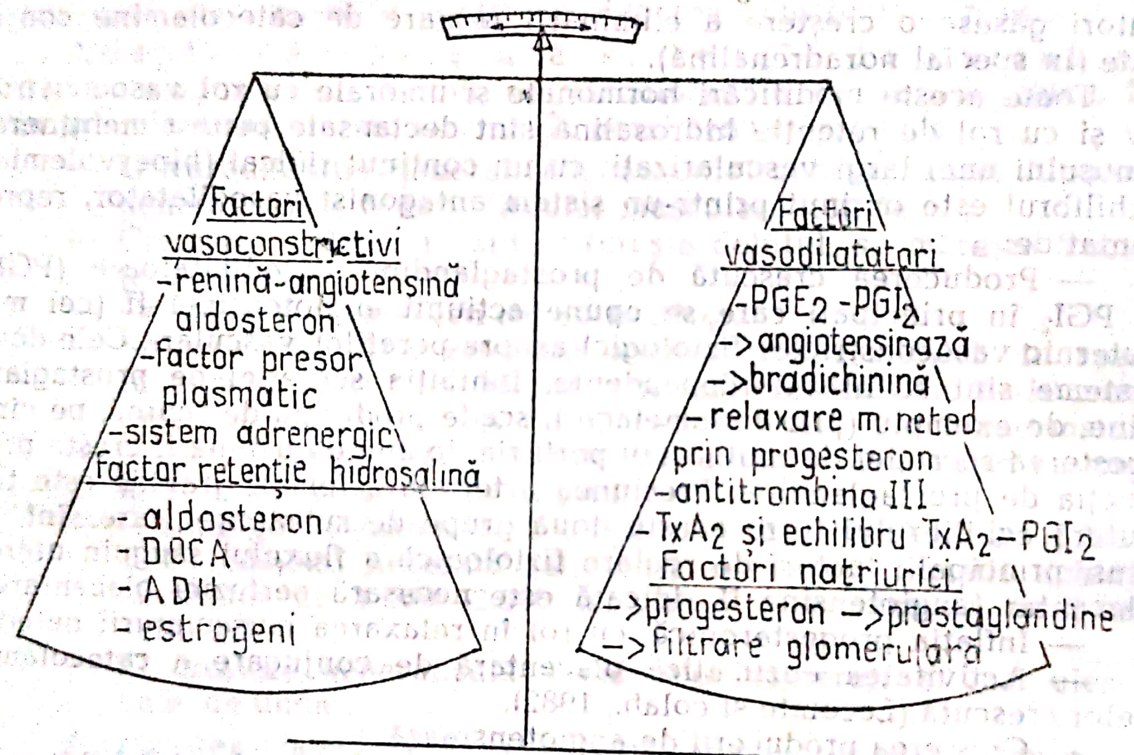


Fig. 14.1. — Sarcina normală, adaptare vasculară şi renală. Rezultat: vasodilataţie, hipotensiune, nereactivitate la angiotensina II, hipervolemie, retenţie de Na+H_2O.

— Dezoxicorticosteronul este mai puţin de origine maternă cît mai ales de sursă fetoplacentară.

— Creşterea prostaglandinelor vasodilatatoare este o funcţie specifică placentei normal perfuzate, un efect al creşterii angiotensinei II, cu care este în echilibru, o secreţie a endoteliului capilar.

M e c a n i s m e f i z i o p a t o l o g i c e a l e p r e e c l a m p s i e i — e c l a m p s i e i. Cu săptămîni înainte de apariţia sindromului clinic, o serie de modificări funcţionale, evidente în perioada clinică, pot fi sesizate la gravida ce va dezvolta o hipertensiune indusă de sarcină. În linii mari, ele sînt contrarii fenomenelor ce caracterizează o sarcină normală.

Astfel:

— Pierderea rezistenței la angiotensină II și catecolamine.

Dacă gravida normală are o progresivă rezistență la efectul hipertensiv al catecolaminelor și angiotensinei II, pacientele ce vor dezvolta preeclampsia — eclampsia dezvoltă o progresivă descreștere în ceea ce privește lipsa de răspuns la efectele presoare ale acestor substanțe.

— Vasospasm generalizat cu o creștere, la început minimă, a tensiunii arteriale, în special a presiunii diastolice.

— Reducerea volemiei. Dacă în sarcina normală există o creștere a volumului intravascular, această creștere se micșorează și este absentă la gravidele cu sindrom preeclampsie-eclampsie, ca efect al unei scăderi plasmatice și vasoconstricției generalizate.

În plus, chiar cînd există edeme interstițiale importante, volumul intervascular este totdeauna mai jos decît la sarcina normală de aceeași vîrstă. Retenția sodată poate fi importantă, dar nu este constantă.

— Filtrația glomerulară este scăzută, adesea 25%, crește precoce înaintea apariției HTA și creșterii acidului uric. Oliguria apare mai ales dacă gravida a fost supusă unui regim desodat sever. În formele severe, filtrația glomerulară scade sub 100 ml/min și chiar sub 50 ml/min.

— Cu toată hipovolemia, activitatea reninei plasmatice și valorile angiotensinei II și aldosteronului sînt scăzute față de femeia gravidă, ajungîndu-se la valori din afara sarcinii.

— *Clearance*-ul metabolic al dehidroepiandrosteronului (reflectînd circulația placentară) este scăzut.

— Într-o serie de cazuri (mai ales în cazuri severe de preeclampsie și eclampsie), apar fenomene modeste de coagulare intravasculară (trombopenie, hipofibrinogenemie, hipoplasminogenemie, produși de degradare de fibrină, scădere F VIII).

— Se observă o scădere a antitrombinei III (ca un efect al consumului în coagularea intravasculară sau a insuficienței de producție în leziuni hepatice).

— O scădere a producției de prostaglandine E și prostacicline.

— O creștere de tromboxan A_2.

— O creștere de catecolamine hipertensive (Hissell și colab., 1985).

— Fenomene de endotelioză, caracterizate în special de umflarea celulelor endoteliale cu depozite fibrinoide subendoteliale. Leziunile sînt mai mult sau mai puțin difuze, dar ating preferențial capilarele glomerulare, placentare, celulele și sinusoidele hepatice.

Fiziopatologie. În ciuda eforturilor de cercetare, în etiopatogenia disgravidiilor tardive sînt puține elemente care se cunosc cu siguranță; dintre acestea:

1. Prezența vilozităților coriale este indispensabilă producerii acestor fenomene.
2. Ischemia placentară este *primum movens* al lanțului de fenomene fiziopatologice.
3. O serie de factori adjuvanți amplifică și perpetuează factorul primar.

1. Proliferarea trofoblastică, fără structură stromală vilozitară (coriocarcinom) nu duce la vasospasm, caracteristic preeclampsiei, iar fă-

tul nu este esențial, deoarece mola totală se poate complica de preeclampsie-eclampsie. În general, cu cît sînt mai multe vilozități, cu atît este mai probabil să se dezvolte un proces vasoconstrictor (creșterea masei placentare în sarcini multiple, eritroblastoză fetală, diabet matern sau în mola hidatiformă). Extragerea vilozităților coriale duce la revenirea la normal a gravidei, în cîteva zile sau săptămîni.

2. Există unanimitate de păreri în considerarea primului movens al declanșării fenomenului ca determinat de ischemie placentară (mai mult de 40% reducere a fluxului sanguin uteroplacentar). Determină-

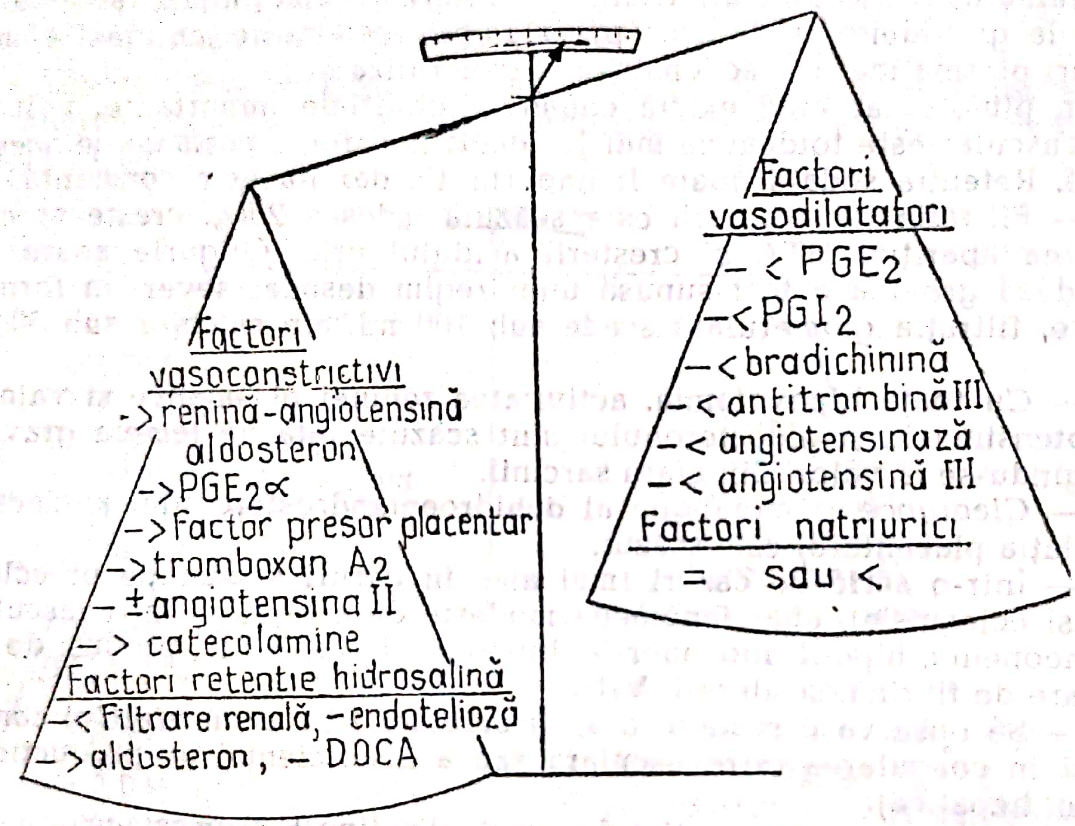


Fig. 14.2. — Preeclampsie-eclampsie, ruperea echilibrului vasculorenal. Rezultat: vasoconstricții generalizate, creșterea TA, în special a celei diastolice, reactivitate vasculară la angiotensina II, hipovolemie, scăderea filtrării renale, endotelioză → proteinurie, uricemie etc., coagularea intravasculară diseminată.

rile fluxului sanguin uteroplacentar arată scăderea acestui flux în preeclampsie, iar observațiile anatomopatologice și electromomicroscopice constată, de cele mai multe ori, modificări preexistente în circulația uteroplacentară. Cercetările pe modele experimentale la animale demonstrează că sarcina este puțin influențată de hipertensiunea singură, obținută prin stenoza arterială renală. Debitul uteroplacentar scade puțin, apoi revine la normal și el este crescut prin perfuzie de angiotensină II (chiar dacă TA atinge valori foarte mari) și scăzut de inhibitori ai angiotensinei (Captopril sau Saralasime).

În schimb, ischemia uteroplacentară (prin stenoza aortei subrenale) reduce fluxul uteroplacentar. Reducerea de 40% determină hipertensiunea arterială imediată și o endotelioză renală cu proteinurie

la cîteva zile, fenomenele fiind reversibile la ridicarea obstacolului arterial.

Deci, *insuficiența placentară este responsabilă de hipertensiune și nu invers.* Clinic, aceste fenomene sînt demonstrate de faptul că:

— leziunile vasculare placentare se constituie la aproximativ 16 săptămîni, cu mult înainte de survenirea hipertensiunii în trimestrul III;

— hipovolemia și hiperuricemia preced hipertensiunii;

— la multe femei cu hipertensiune importantă, evoluția normală a sarcinii arată că numai creșterea tensională nu este necesară suferinței placentare.

Mecanismul insuficienței placentare nu este univoc. El poate fi rezultatul:

— Compresiunii mecanice a vaselor de către uter (gemelaritate, hidramnios). Testul *roll-over* demonstrează acest mecanism;

— Lipsei de adaptare a arterelor uterine la debitul sanguin crescut în sarcină (în unele cazuri de primipare tinere);

— Alterării prealabile a pereților vasculari: obeze, diabetice, hipercolesterolice etc. S-au descris leziuni specifice și în arterele spiralate (arteroză acută Leek și Assali, 1950), în special în segmentul miometrial al acestor artere;

— Fenomene vasculare de rejet (anticorpii blocanți s-au găsit foarte scăzuți în unele cazuri de preeclampsie) (Beaufils, 1955) precum și creșterea de complexe imune, de imunoglobuline și de factor C_3 (Massobrio și colab., 1985), prezența unei substanțe imunoreactive *digoxin-like* (Guston și colab., 1984).

Consecințele ischemiei placentare. Ischemia placentară duce la:

— O alterare a producerii de prostaglandine, scăderea prostaglandinelor E_2 și prostaciclină I_2 ridică protecția vasculară din sarcina normală la hormonii presori (protecție dată de aceste prostaglandine vasodilatatoare și modulată, poate de metaboliți progesteronici). Chiar dacă activitatea renină plasmatică și angiotensina II nu sînt ridicate, sensibilitatea crescută a vaselor la acest hormon ar putea juca un rol important în hipertensiune.

— Insuficienta producere de prostaglandine de unde o scădere a secreției renină-angiotensină II, sistemele fiind interdependente. Cum angiotensina II crește debitul sanguin placentar, cercul vicios se închide prin scăderea ei.

— O creștere a secreției placentare de tromboxan A_2 puternic vasoconstrictor și agregant plachetar (în sarcina normală producția TxA_2 față de PGI_2 este egală, dar în preeclampsie producția de TxA_2 este de 7 ori mai mare față de PGI_2) (Walsh, 1985). Agregarea plachetară este crescută și de eventuala punere în libertate de trombochinază plachetară, în mod direct sau din celule trofoblastice circulante și dezagregate în plămîn, ca și de scăderea prostaciclinei I_2. La rîndul său, agregarea plachetară pune în libertate tromboxanul plachetar și trombochinaza plachetară, de unde rezultă creșterea vasoconstricției și coagulării intravasculare. Dacă se mai adaugă și scăderea antitrombinei III, fenomenul se amplifică.

Scanned with OKEN Scanner

— Producerea de către placentă a unei substanțe cu activitate *renin-like* și a unui factor vasoconstrictor.

— Vasoconstricția generalizată determină o hipovolemie cu scăderea debitului urinar și creșterea uricemiei.

Vasoconstricția însăși și mediatorii săi, angiotensina II, în special, crează leziuni endoteliale cu o alterare a permeabilității vasculare care contribuie la creșterea hipovolemiei prin fuga sodiului în spațiul interstițial (în cazul edemelor, procesul este amplificat și de scăderea proteinemiei și, deci, a presiunii osmotice, specifică preeclampsiei).

În cazul coagulării intravasculare, leziunile ischemice endoteliale și trombozele explică tulburările organice diverse.

Dar leziunea specifică disgravidiei este endotelioza, în special renală (umlarea celulelor endoteliale, depozite fibrinoide subendoteliale, fuzionarea pedicelelor epiteliale), leziune reversibilă la cîteva săptămîni după naștere. Endotelioza explică hiperpermeabilitatea glomerulară la proteine (proteinurie) și un grad de insuficiență renală eventuală (uricemie peste 60 mg/l, ureea peste 0,4 g‰, creatinina peste 7 mg/l). În plus, ea agravează sindromul hipertensiv prin scăderea prostaciclinelor endoteliale, care favorizează agregarea trombocitară, cu cu eliberarea de tromboxan A_2 și tromboplastine. Alterarea endoteliului capilar poate fi pusă indirect în evidență în preeclampsie și prin creșterea fibronectinei (Stubbs și colab., 1984).

Consecința gravă a vasoconstricției este criza eclamptică. Perfuzia sanguină cerebrală este menținută la un nivel constant (aproximativ 55 ml/min/100 g țesut), cu toate variațiile presiunii sanguine medii și compoziției sîngelui. Creșterea hipertensiunii poate atinge nivelul superior al autoreglării (variabilă de la individ la individ, deci pentru valori hipertensive individuale) ceea ce declanșează un vasospasm reactiv care să limiteze creșterea perfuziei tisulare. Pe o endotelioză capilară cerebrală preexistentă, vasospasmul sever, ischemie acută, poate duce la ruperea joncțiunilor celulelor capilare, cauzînd extravazarea de globule roșii și fluid plasmatic, în spațiile perivasculare. Aceste hemoragii pericapilare devin focare de descărcări electrice, ce se răspîndesc, producînd convulsii (Arias, 1984; Beaufils, 1985), — suferință fetală, hipotrofie, prematuritate.

3. Desigur, că o serie de condiții pot favoriza sau amplifica apariția sindromului preeclamptic — factori adjuvanți. Adaptarea hemodinamică generală poate să fie defectuoasă (apariția preeclampsiei la primiparele tinere sau la multiparele în vîrstă, Davies, 1979; Davey și Domisse, 1980; Dequiedt, 1985).

— Existența unor leziuni latente vasculare generale sau leziuni renale nesimptomatice (Beaufils, 1985), diabet etc.

— Deficiențe alimentare, malnutriții severe. Dieta hipoproteică favorizează apariția îmbolnăvirilor (Brewer) ca și deficiențele de vitamine sau utilizarea abuzivă și prelungită de sare în alimentația obișnuită.

— Terenul ereditar, singur sau în corelație cu factori de mediu, pare să crească frecvent apariția preeclampsiei în unele familii (Chesley și Cosgrove, 1968; Chesley, 1978; Magnin, 1971).

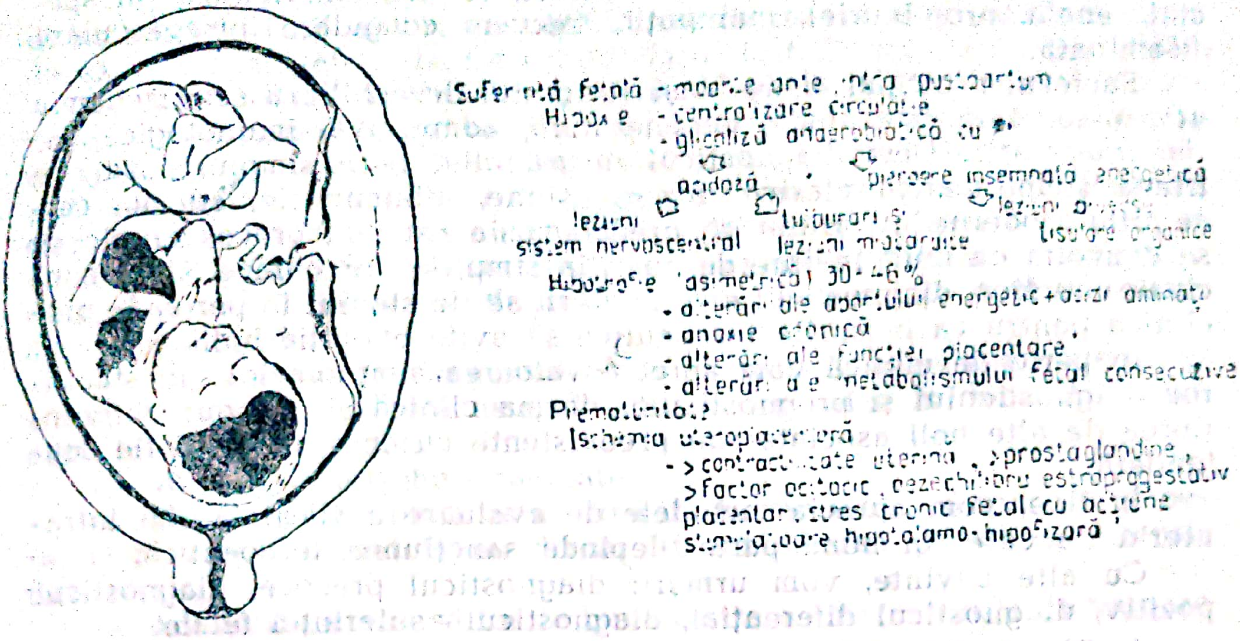


Fig. 14.3. — Consecinţele fetale ale hipoperfuziei uteroplacentare.

— Factorul climatic, cu variaţii de temperatură, joacă un rol relativ. Preeclampsia este mai frecventă în ţările temperate (mai ales în anotimpurile reci şi umede), decît în ţările calde (Diarra, 1980).

În concluzie:

I. În sarcina normală. Adaptarea vasculară şi renală este rezultatul unui echilibru menţinut, pe de o parte, de către o serie de factori vasoconstrictori (sistemul renină-angiotensină-aldosteron în principal şi secundar, eventual un principiu presor plasmatic, sistemul adrenergic şi factorilor de retenţie hidrosalină: aldosteron, DOCA, ADH, estrogeni şi, pe de altă parte, de o serie de factori vasodilatatori (PGE_2 şi PGI_2 în principal şi secundar creşterea angiotensinazei, relaxarea musculaturii netede dată de progesteron, creşterea bradikininei, creşterea antitrombinei III şi scăderea TxA_2 sau echilibrului TxA_2—PGI_2) şi factori natriurici (efect natriuric progesteronic, prostaglandinic şi creşterea filtrării glomerulare). Centrul acestui echilibru este funcţia placentară.

Rezultatul: vasodilataţie, hipotensiune, nereactivitate vasculară la angiotensina II, hipervolemie, retenţie hidrosodică.

II. În preeclampsie — eclampsie, acest echilibru se rupe, în sensul scăderii factorilor vasodilatatori (în principal PGE_2 şi PGI_2 şi secundar bradikinina), ai creşterii sensibilităţii vasculare la factori presori (în special angiotensina II), ca şi a creşterii însăşi a unor factori presori: $PCF_{2\gamma}$, factor presor placentar tromboxan A_2, mai puţin angiotensina II, catecolamine, scăderea antitrombinei III). Se produce o vasoconstricţie generalizată avînd ca efecte: hipertensiunea arterială (în special

diastolică), hipovolemie, scăderea filtrării renale, endotelioză (în special renală, proteinurie), mai puţin frecvent coagulare intravasculară diseminată.

Factorul principal al declanşării acestui dezechilibru este ischemia uteroplacentară (mecanică, degenerativă, adaptativă, imunologică).

Diagnostic. Deşi diagnosticul disgravidiei pare simplu, bazat pe triada simptomatică clasică: hipertensiune, albuminurie, edeme, cercetările moderne au arătat că preeclampsia este un proces cronic ce se dezvoltă cu mult înainte de apariţia simptomelor clinice. Ca o concluzie practică, diagnosticul este de dorit să fie stabilit în perioada preclinică pentru ca măsurile terapeutice să evite evoluţia bolii.

În perioada clinică vom aprecia valoarea simptomelor în stabilirea diagnosticului şi prognosticului, forma clinică şi, desigur, diferenţierea de alte boli asociate sau preexistente cu care poate să fie confundată.

În fine, vom aprecia metodele de evaluare a stării fătului intrauterin de care, în bună parte, depinde sancţiunea terapeutică.

Cu alte cuvinte, vom urmări: diagnosticul precoce, diagnosticul pozitiv, diagnosticul diferenţial, diagnosticul suferinţei fetale.

1. *Diagnosticul precoce.* Boala se dezvoltă cu mai multe săptămîni înainte de apariţia semnelor clinice. În această perioadă se pot identifica femeile ce vor dezvolta sindromul de preeclampsie-eclampsie prin tehnici de *screening:*

— reactivitatea la angiotensina II;
— *roll-over-test* (testul poziţional);
— alte metode.

a) Testul la angiotensină II se bazează pe considerentul că femeia gravidă normală dezvoltă o stare refractară la efectul presor al angiotensinei, pe cînd cea care va dezvolta o preeclampsie încă din săptămîna a 22-a şi chiar a 18-a, pierde această stare de refractare. La femeia gravidă, pentru a ridica TA diastolică cu 20 mmHg este nevoie de perfuzie de 7,4 ng/kg/min de angiotensină II (A II), la femeia gravidă normală, de aproape 2 ori doza (12—14 ng/kg/min), iar la femeia ce va dezvolta o preeclampsie mai puţin de 8 ng/kg/min A II.

Din nefericire, preparate de A II se găsesc dificil (Hypertensin), testul este invaziv şi cere timp şi supraveghere competentă. Nu este un test uzual (cel mult la gravide cu risc hipertensiv).

b) *Roll-over test* (test poziţional). Testul se corelează foarte bine cu starea de refractare la angiotensină II, avînd valoare practică aproximativ egală.

Gravida este aşezată în decubit lateral (stîng), luîndu-i-se tensiunea arterială din 5 în 5 minute, cel puţin 15 minute sau pînă ce TA se stabilizează. După aceasta, se întoarce în decubit dorsal şi TA este înregistrată la 1 şi 5 minute. O creştere a presiunii diastolice cu 20 mmHg sau mai mult este anormală (test pozitiv). După unii autori, 75% din primipare cu test pozitiv şi 8% cu test negativ vor dezvolta preeclampsie, după alţi cercetători procentul este mai mic.

Testul se execută între săptămînile 28—32 de sarcină. Nu este invaziv, este uşor de executat, poate fi utilizat în consultaţia prenatală

în ambulator. Unii autori au obținut rezultate asemănătoare cu testul de exercițiu izometric (*izometric handgrip test*, Degani și colab., 1985).

c) Alte metode: 1. Urmărirea tensiunii arteriale. Fără metode sofisticate, majoritatea autorilor sînt de părere că urmărirea atentă și competentă a evoluției TA a gravidelor din primele luni de sarcină, poate selecta o grupă de risc în dezvoltarea preeclampsiei (Page și Christianson, 1976; Moutquin și colab., 1982; Arias, 1984; Moutquin și colab., 1985). Pentru aceasta însă: — presiunea arterială sistolică și diastolică vor fi urmărite din primele luni de sarcină, pentru a avea date comparative.

— Valorile vor fi comparate cu măsurători în aceeași poziție (pentru că presiunea arterială este, de obicei, mai mică în decubit lateral, decît în poziție șezîndă).

— Măsurătorile trebuie repetate.

— Valoarea diastolică este reperată în momentul dispariției sunetelor: în caz că sunetele nu dispar, la schimbarea de ton și intensitate.

— Aparatul trebuie să fie de bună calitate. Înregistrările de valoare se fac cu sfingomanometru automat și calibrație zero.

Page și Christianson apreciază valoarea presiunii arteriale medii

$$\left(\text{MAP} = \frac{\text{Presiunea sistolică} + 2\ \text{Presiunea diastolică}}{3}\right)$$

mai mare de 85 mmHg ca indicator al unei preeclampsii în dezvoltare (MAP peste 85 mmHg și *roll-over-test* pozitiv sînt semne de apariție a preeclampsiei în 95% din cazuri).

Alții autori (Moutquin și colab., 1982, 1985) observă că viitoarele preeclamptice nu prezintă o scădere a TA în trimestrul II, cum se observă la femeile gravide normale, ci o valoare mai mare a TA sistolice și diastolice de la săptămîna a 13-a — a 16-a (la gravide cu o presiune diastolică sub 85 mmHg, nu se va dezvolta o preeclampsie, pe cînd cu o presiune diastolică de 89 mmHg sau mai mare, 56—80% dintre gravide vor fi preeclamptice).

2) *Dozarea acidului uric.* Creșterea acidului uric este premergătoare apariției hipertensiunii arteriale (Rermann și colab., 1978; Moutquin și colab., 1982); nu toți autorii sînt de acord cu fiabilitatea testului (Arias, 1984, Fay și colab., 1985).

3) *Clearance* de sulfat de dehidroepiandrosteron. La gravida normală *clearance*-ul metabolic al SDHEA crește linear în timpul sarcinii; la gravidele care vor dezvolta preeclampsie, *clearance*-ul descrește cu 4 săptămîni înainte de apariția simptomelor clinice.

În practică: Testul pozițional (*roll-over-test*) și urmărirea comparativă din primele săptămîni de sarcină a TA (creșterea TA diastolice și sistolice în trimestrul II) pot selecționa un grup de gravide care vor dezvolta un sindrom disgravidic în ultimul trimestru.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul pozitiv. Apariţia hipertensiunii induse de sarcină este caracteristică ultimului trimestru. Depistarea, anterioară de săptămîna a 20-a, a hipertensiunii arteriale coincide cu un sindrom hipertensiv preexistent sarcinii, care poate fi evidenţiat de sarcină sau peste care se poate suprapune un sindrom preeclamptic.

Semne şi simptome. Diagnosticul pozitiv este pus pe apariţia hipertensiunii arteriale, proteinurie şi eventual edeme.

Hipertensiunea arterială este cel mai important semn clinic pentru că reflectă severitatea vasospasmului.

— Valorile hipertensiunii, în special diastolice, situează, de obicei, preeclampsia în forma clinică (90—100 mmHg uşoară, 100—110 mmHg moderată, mai mare de 110 mmHg severă).

Hipertensiunea este principalul factor ce generează convulsiile eclamptice şi tratamentul formelor severe trebuie să se adreseze în primul rînd acestui simptom.

— Proteinuria, de obicei, apare după hipertensiune şi edeme excesive. Este vorba de proteinurie mixtă, cu diferite greutăţi molecu-

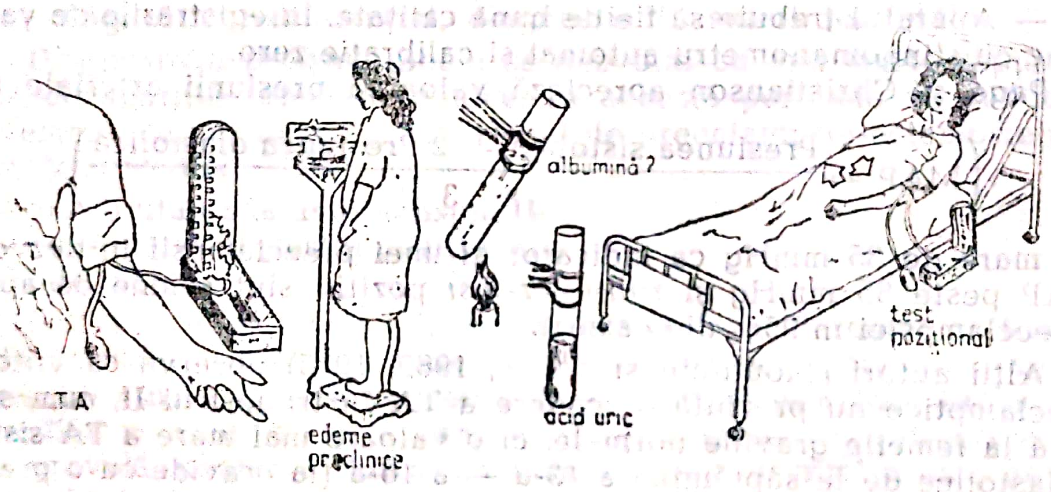


Fig. 14.4. — Diagnostic precoce. Urmărirea TA diastolice, sistolice din primele luni de sarcină. Test pozitional: săptămîni 28—32. Acid uric. Proteinurie $\geq$0,3 g/l/24 ore —0,5 g‰. Edeme preclinice (greutate 500 g săptămînal). Reactivitate la augiotensina II? Clearance de DHEA?

lare, dar *fără alte semne de elemente nefritice sau nefrotice în sediment.* Creşterea proteinuriei este un semn al agravării preeclampsiei.

— *Edemele.* Aproape în întregime, literatura ultimilor ani nu mai consideră creşterea excesivă în greutate şi edemele ca fiind semne de preeclampsie. Mai mult, se constată că măsurile de tratament şi prevenire a edemelor (regim hiposodat şi diuretice) nu numai că nu previn dar chiar determină o agravare a evoluţiei preeclampsiei, atît în ceea ce priveşte prognosticul matern, cît şi cel fetal. Cu toate acestea, aşa cum am arătat în capitolul de definiţie şi clasificare, în definiţia însăşi a preeclampsiei intră şi edemele preexistente după 12 ore de repaus la pat, edemele generalizate, cîştigul în greutate peste 2 kg pe săptămînă (Comitetul de Terminologie al Asociaţiilor Obstetricienilor şi Ginecologilor Americani). Chiar în cuprinsul aceluiaşi text există contradicţie în această privinţă (vezi Arias, 1984; Benson, 1982; Danforth, 1982 ş.a.).

Considerăm, deci, că edemele generalizate și cîștigul excesiv în greutate (edem preclinic) sînt semne de alarmă în apariția preeclampsiei și fac parte din sindromul respectiv, împreună cu hipertensiunea și proteinuria, dar nu constituie prin ele singure sindromul (așa cum proteinuria singură nu înseamnă preeclampsie, ci numai în asociație cu hipertensiunea arterială). Edemul se întîlnește în 60—80% în preeclampsii, dar și în aproximativ 35% în sarcinile normale (Leroux-Robert și colab., 1974).

— *Alte semne.* În special în formele severe de preeclampsie pot surveni și alte semne și simptome: oligurie, cefalee, tulburări vizuale, durere epigastrică sau în hipocondrul drept, exagerarea reflexelor tendinoase. Examenul fundului de ochi decelează o creștere a raportului venă/arteră (normal 4/5), vasospasm segmentar, foarte rar edem papilar (hemoragiile sau modificările excesive arteriolare arată de obicei o hipertensiune preexistentă). O creștere brutală de presiune arterială, cefaleea în cască, epigastralgia „în bară", hiperreflexie, scotoame și alte tulburări vizuale, oligurie și creșterea proteinuriei anunță criza eclamptică.

Date de laborator. Examenele de laborator nu arată, în general, modificări esențiale, în formele ușoare de preeclampsie, dar se găsesc modificări mai mult sau mai puțin accentuate în formele moderate și severe, traducînd efectele preeclampsiei asupra funcției renale, hepatice sau sistemului fluidocoagulant. În linii mari, aceste modificări pot fi prezente sinoptic în următorul tablou:

	Preeclampsie. Formă clinică	
Sînge	*Ușoară—Medie*	*Severă*
Hematocrit	normal/crescut	crescut
Hemoglobină	normal/crescut	crescut
Trombocite	normal/scăzute	scăzute
Na^+	normal/scăzut	scăzut
K^+	normal	normal/scăzut
Cl^-	normal	scăzut
pH	normal	scăzut
Acid uric	normal/moderat crescut	crescut
Uree	normală	crescut/normal
Proteine totale	normal/scăzute	scăzute
Fibrinogen	normal/crescut	crescut
Produși de degradare fibrină	absenți/prezenți	crescuți
Transaminaze (SGOT, SGPT, LDH)	normale	crescute
Creatinină	normal	crescută
Timp de protrombină	normal	crescut

	Preeclampsie. Formă clinică	
Urină	*Ușoară—Medie*	*Severă*
Volum/24 ore	normal/scăzut	scăzut
Proteinurie/24 ore	normal/moderat	crescut
Densitate	normală	crescută
Na^+/24 ore	scăzut	scăzut
K^+/24 ore	scăzut	scăzut
Cl^-/24 ore	scăzut	scăzut
Acid uric/24 ore	normal	scăzut
Creatinină	normal	scăzut
Urobilinogen/prezenți	normal	crescut

Scanned with OKEN Scanner

Investigaţii de laborator mai puţin utilizate: scăderea activităţii plasmatice a antitrombinei II (Weiner şi Brandt, 1982), creşterea concentraţiei de fibronectină (Stubbs şi colab., 1984), creşterea radicalilor liberi plasmatici (Blum, 1985).

Diagnosticul pozitiv al preeclampsiei se face pe:

— valorile tensionale sanguine permanente în trimestrul III, diastolice 90 mmHg şi ≥ sistolice ≥ 140 mmHg care pot fi întovărăşite sau nu de:
  · proteinurie ≥ 0,3 g/l/24 ore sau 1 g/l în eşantion;
  · edeme generalizate.

Proteinuria succede hipertensiunii; edemele o pot preceda (nu totdeauna): singure, fără hipertensiune, aceste două semne nu au semnificaţie diagnostică. Asociaţia cu hipertensiunea arterială (în special proteinuria) are valoare prognostică. Examenele de laborator nu arată elemente patologice semnificative, în formele uşoare şi medii. Modificările biologice semnificative se găsesc în formele severe. În general, forma clinică o stabilesc limitele tensionale 140—90—160/100 mmHg forme uşoare-medii, peste 160/100 mmHg, întovărăşită de unul sau mai multe semne ca: albuminurie > 5 g, edeme generalizate, tulburări renale, sanguine etc., formă severă.

Diagnosticul funcţiei fetoplacentare. Preeclampsia este una dintre cauzele cele mai importante de morbiditate şi mortalitate fetală. Este normal ca după primul pacient — mama — să ne interesăm şi de cel de-al doilea pacient — fătul — căutînd să punem în evidenţă cei mai buni factori de evaluare a stării intrauterine, care influenţează prognosticul şi decizia terapeutică.

P a r a m e t r i i m a t e r n i (i n d i r e c ţ i). Forma clinică a preeclampsiei este, în general, corelată cu starea fătului intrauterin. Formele severe (în care perfuzia uteroplacentară scade substanţial în cadrul vasospasmului major), în special eclampsia, determină cea mai frecventă şi gravă suferinţă fetală. Prognosticul fetal grav se întîlneşte îndeosebi la multiparele preeclamptice (Chin-Cu-Lin şi colab., 1982).

În general, hipertensiunea singulară este relativ bine suportată de făt. Apariţia proteinuriei indică o alterare mai frecventă a unităţii fetoplacentare (Page şi Christianson, 1976; Friedman, 1976; Chin-Chu-Lin şi colab., 1982). După unii autori, un alt parametru important este creşterea uricemiei (Valentin şi colab., 1985).

P a r a m e t r i i f e t o p l a c e n t a r i

1. *Clinic*

a) Examenul obstetrical tradiţional clinic poate evalua:

— dezvoltarea fătului corespunzător vîrstei sarcinii (circumferinţă uterină, înălţimea uterului);

— modificări ale bătăilor cordului fetal.

Aprecierea este însă subiectivă şi de multe ori tardivă. Cu toate aceste defecte, ea este utilă şi, din nefericire, se uită aceste lucruri.

Scanned with OKEN Scanner

b) Determinarea reactivității fetale (test de non-stres) și la contracție (test de stres la contracții sau test la contracție), sînt deosebit de utile pentru o evaluare rapidă a stării fetale. Testele trebuie repetate, deoarece în preeclampsie nu este acceptat intervalul de predicție al stării fătului (aproximativ 8 zile) din stările obișnuite (evoluția preeclampsiei se poate agrava rapid) și o proporție de teste pot fi fals pozitive sau negative.

2. *Paraclinic*

a) Determinarea ultrasonică a dezvoltării fătului intrauterin (un diametru biparietal corespunzător la 2—4 săptămîni mai puțin decît vîrsta gestațională, sugerează o hipotrofie fetală);

b) Măsurarea fluxului sanguin uteroplacentar (scade în preeclampsie în 50—65%), metoda indirectă și invazivă utilizată numai pentru studiu.

3. *Laborator*

a) *Clearance* metabolic de dehidroizoandrosteron sulfat constată capacitatea placentară de a transforma prehormonii materni (dehidroizoandrosteronul sulfat) în estrogeni (estradiol), metodă puțin utilizată;

b) Dozarea urinară și plasmatică a estriolului și hormonului lactogen placentar. Valorile joase arată un pericol evident al fătului în cavitatea uterină, în cazurile de preeclampsie severă. Dar rezultatele fals pozitive sau fals negative fac pe mulți autori să se îndoiască de fiabilitatea acestor dozări.

În practică, aprecierea stării fătului în uter se face clinic prin:

— metoda clasică obstetricală (măsurătorile circumferinței și înălțimii uterului, auscultația bătăilor cordului fetal);

— testul de non-stres și testul la contracție.

Paraclinic: ultrasonografia dinamică poate sugera hipotrofia fetală. Examenele de laborator (dozări hormonale) sînt mai puțin utile.

Dificultăți de diagnostic. Diagnostic diferențial. În general, diagnosticul disgravidiilor de ultim trimestru este ușor de făcut: apariția semnelor specifice în ultimul trimestru de sarcină. O serie de alte manifestări decît hipertensiunea, proteinuria și edemele, asociate sau singure (dispărînd însă după naștere), au fost încadrate de unii autori tot ca manifestări disgravidice, în cadrul sindromului de toxemie extinsă sau gestosis (dermatite, tulburări sanguine, hepatice etc. — Goodlin, 1986) fără însă a fi acceptate.

Problema dificultății diagnosticului se ridică în afecțiunile care se întovărășesc de hipertensiune cu sau fără proteinurie ce pot preexista sarcinii, pot coexista sarcinii sau se pot suprapune disgravidiilor (hipertensiunea arterială esențială, coarctația și hipoplazia de aortă, boală arterială renală unilaterală, feocromocitom, hiperaldosteronism, glomerulonefrita acută, glomerulonefrita cronică, pielonefrită, insuficiență renală, lupus eritematos sistemic, tumori cerebrale). Crizele eclamptice pot fi confundate cu manifestările din tumori cerebrale, tromboze cerebrale, epilepsie, intoxicații, afecțiuni hepatice, pancreatită etc.

Scanned with OKEN Scanner

Există greşeli de diagnostic care pot fi evitate atunci cînd ne gîndim că:

— Cu cît mai devreme apare hipertensiunea în sarcină, cu atît mai probabil afecţiunea este preexistentă sarcinii;

— Preeclampsia severă se întîlneşte în special la primipare, fiind mai puţin întîlnită la multipare (multiparele cu hipertensiune severă sînt suspectate cu suferind de hipertensiune independentă de sarcină şi se vor face investigaţii în acest sens);

— Hipertensiunea este elementul principal de diagnostic al preeclampsiei. Apariţia unor simptome, mai mult sau mai puţin grave (tulburări oculare, nervoase, digestive, renale, convulsii) fără hipertensiune, trebuie apreciată ca depinzînd de afecţiuni independente de sarcină;

— În cazul apariţiei unor semne clinice bizare sau examene de laborator arătînd modificări biologice însemnate în cadrul presupusei hipertensiuni induse de sarcină, consultul interdisciplinar este obligatoriu.

În practică, însă, atunci cînd se întîlneşte o hipertensiune arterială în ultimul trimestru de sarcină, cel mai adesea este dificil de a face diferenţa între o hipertensiune organică şi o hipertensiune funcţională de disgravidie. De altfel, în majoritatea cazurilor faptul nu este esenţial, tratamentul fiind, în general, acelaşi. Rămîne ca după naştere, evoluţia simptomelor şi investigaţiilor făcute să clarifice diagnosticul.

Tratament. Dacă nu se poate adresa direct factorilor etiologici, terapeutica încearcă să reducă factorii care favorizează apariţia şi întreţin preeclampsia-eclampsia, în scop profilactic şi apoi să reducă efectele patologice ale factorilor favorizanţi sau factorilor declanşatori, în scop curativ. Toate acţiunile terapeutice, dar mai ales profilactice au un factor comun: acela al precocităţii şi coerenţei acţiunilor. Cu alte cuvinte, acela al unei bune organizări medico-sanitare.

T r a t a m e n t p r o f i l a c t i c. Este cunoscut faptul că apariţia disgravidiilor este favorizată de factori de mediu extern (frig, umezeală, muncă excesivă, agresiuni psihice), factori alimentari (deficienţe de proteine, vitamine, regim hipercaloric, regim hipersodat) şi poate fi declanşată sau se poate suprapune unor fenomene patologice preexistente sarcinii (tulburări metabolice, renale, endocrine, cardiovasculare etc.). Concluzia practică este că pentru a preveni apariţia şi pentru a evita formele grave de disgravidie, este necesară consultaţia prenatală conştiincioasă şi competentă care să stabilească un regim igieno-dietetic corespunzător sarcinii, să depisteze boli preexistente sarcinii — cu o simptomatologie anterioară a sarcinii sau declanşată de sarcină şi să deceleze: 1) predispoziţia — gravidele cu risc (primipare, hidramnios, sarcină gemelară, gravide diabetice, hipertensive); 2) semnele preclinice ale fenomenelor disgravidice.

Controlul prenatal este cu atît mai eficient cu cît este făcut mai precoce: 1) semnele subclinice ale preeclampsiei pot aprecia, cu săptămîni înainte, apariţia sindromului clinic; 2) depistarea unor tulburări precoce în sarcină (hipertensiune, albuminurie etc.), înainte de săptămîna a 20-a arată că instalarea lor a fost premergătoare sarcinii şi trebuie făcute investigaţii în acest sens. În general, examenul prenatal

de rutină trebuie făcut la aproximativ 3—4 săptămîni, înainte de săptămîna a 3-a a sarcinii, la 2 săptămîni după aceasta și săptămînal, dacă există semne de probabilitate ale disgravidiei. În acest scop sînt necesare:

— controlul tensiunii arteriale;

— controlul greutății gravidei (de reținut în special creșterea rapidă în greutate);

— examenul sumar de urină;

— dozarea acidului uric în sînge;

— testul pozițional *(roll-over-test)*.

Deși există controverse în privința legăturilor etiologice alimentare, regim de viață și muncă, factori etiologici și geneza preeclampsiei-eclampsiei (majoritatea publicațiilor moderne afirmă că nu există dovezi evidente în a considera deficiențele alimentare, minerale, vitaminice sau de viață ca factori etiologici ai disgravidiilor), practica îndelungată arată că apariția disgravidiilor este favorizată și întreținută de abateri de la aceste regimuri, în special în mediile cu standard de viață și educațional reduse.

În concluzie, un regim cu un aport caloric de 2 200—2 500 cal, echilibrat în proteine (65 g/zi din care 2/3 animale), glucide, grăsimi, vitamine și normosodat (regimul desodat trebuie proscris, iar interesul regimului bogat în sare în raport cu cel normosodat nu este demonstrat (Fievet și colab., 1985) sau este chiar nociv (Benson, 1982).

În schimb, toți autorii sînt de acord că repausul scade frecvența, întîrzie momentul apariției și, în special, reduce intensitatea hipertensiunii și a altor tulburări în preeclampsie (Cunningham și Pritchard, 1984).

Administrarea profilactică a diureticelor în sarcină a fost abandonată în majoritatea centrelor obstetricale, chiar acolo unde s-au publicat rezultate favorabile (Cunningham și Pritchard, 1984). În profilaxia toxemiei gravidice, singurul lor beneficiu aparent este dispariția edemelor (Redman, 1981; Fievet și colab., 1985).

De interes mai mult teoretic, deși autorii dau rezultate bune, este profilaxia să spunem „activă" bazată pe considerente patogenice: imunologice, coagulare intravasculară diseminată. Astfel, Beaufils (1985) propune:

— preimunizare maternă prin transfuzii sanguine sau injecții de limfocite paterne (în cazurile unor sarcini eșuate, printr-un mecanism probabil imunologic);

— tratament antiagregant plachetar (150 mg aspirină și 300 mg dipiridamol/24 ore din luna a 3-a) în sarcinile cu risc (preeclampsii repetate, morți fetale *in utero*, hipotrofie fetală).

Tratament curativ. Obiectivele tratamentului preeclampsiei sînt:

1) Să prevină eclampsia;

2) Să reducă vasospasmul și să împiedice accidentele cardiovasculare (edem pulmonar, accidente vasculare cerebrale, oculare, insuficiența renală etc.);

3) Să permită nașterea unui copil viu, sănătos.

Aceste trei obiective pot fi realizate prin măsuri terapeutice, destinate să corecteze sau cel puțin să stabilizeze modificările fiziologice

și prin terminarea nașterii într-un moment optim. În cazul în care, cu tot tratamentul judicios, fenomenele se agravează, problema principală este terminarea sarcinii, indiferent de starea fătului, pentru salvarea mamei.

Regim igieno-dietetic:

1. *Repausul la pat*, reprezintă una dintre cele mai importante componente ale regimului igieno-dietetic. La multe gravide hipertensive repausul la pat, în special în decubit lateral stîng, duce singur, în 5—7 zile, la normalizarea tensiunii și la resorbția edemelor.

2. *Dieta*, în jurul a 2 000—2 500 calorii/zi, se recomandă a fi normoproteică sau hiperproteică (100 g/zi sau mai mult, după Alvarez) în cazurile în care nu există insuficiență renală.

În ceea ce privește aportul de sodiu, el va fi /restrîns în cazul edemelor generalizate.

3. *Lichide și electroliți*. În formele ușoare și medii, aportul de lichide și electroliți nu ridică probleme deosebite. În formele severe, însă, administrarea de lichide trebuie să fie condusă de balanța lichidiană. Dacă gravida nu este deshidratată, administrarea (în mod obișnuit orală) se apreciază după diureza orară +1 000 ml (în insuficiență renală nu trebuie însă să treacă de 500 ml).

Menținerea unui echilibru lichidian convenabil este necesară pentru a preveni intoxicația cu apă sau deshidratarea, edemul pulmonar sau hiponatremia. În general, administrarea de lichide parenteral în cantități mari, accentuează maldistribuția lichidiană extracelulară în preeclampsie și mărește riscul de edem pulmonar sau cerebral.

Administrarea de electroliți este condusă de ionogramă (atenție la hipopotasemia dată de tratamentul prelungit cu diuretice).

Medicație:

A. *Sedative și tranchilizante*. Sînt utile împotriva anxietății și factorilor disneurotonici, foarte frecvenți în caz de disgravidie. În plus, ele favorizează repausul la pat al acestor bolnave. Se utilizează, de obicei, barbiturice (ciclobarbital, fenobarbital), benzodiazepine (diazepam), meprobamat, bromoval etc.

Se utilizează din ce în ce mai puțin amestecurile litice (clorpromazin-prometazin: 50—100 mg prometazin + romergan 50 mg, petidină-mialgin — 100 mg), deoarece sînt greu tolerate, dacă se prelungește tratamentul; ele nu ameliorează starea clinică în mod notabil și nici nu previn complicațiile (Guérard și colab., 1980) sau chiar favorizează accesele eclamptice, după unii autori (Dib El-Kadre și Giordano, 1985).

B. *Anticonvulsivante.*

1. *Sulfatul de magneziu*. Utilizat de mult timp în țările anglo-saxone, este cel mai indicat medicament în terapeutica preeclampsiei-eclampsiei. Are efect:

— anticonvulsivant, încă nu pe deplin explicat, probabil prin blocaj neuromuscular sau efect cortical (Borges și Gücer, 1978),
— hipotensor (vasodilatație periferică, scădere debit cardiac),
— diuretic,
— tocolitic.

Hipermagnezemia poate duce la paralizie respiratorie sau miocardică.

Hipermagnezemia este depistată clinic prin dispariţia reflexului rotulíar. Acest reflex dispare cînd Mg atinge 7—10 μg/l şi paralizia respiratorie apare la peste 15 μg/l Antagonist: Ca gluconic i.v. lent 10 ml/10%.

La nou-născut, în 10% din cazuri, poate produce depresiune respiratorie sau, rar, ileus meconial. Este de remarcat influenţa eventual bradicardizantă asupra cordului fetal (intrauterin).

În eclampsie, Pritchard (1980) recomandă 4 g i.v. (1 g/min), urmat imediat de 5 g profund i.m., repetat la 4 ore aceeaşi doză (sub controlul reflexelor rotuliene).

În preeclampsie se injectează numai intramuscular 5 g la 4 ore. Este de reţinut efectul sinergic cu agenţi musculorelaxanţi utilizaţi într-o eventuală anestezie.

2. *Benzodiazepinele* (Valium, Diazepam) în perfuzie intravenoasă de 10—100 mg sînt anticonvulsivante eficace. Accidentele materne sînt în special respiratorii (paralizie respiratorie); la făt detresă respiratorie, hipotonie. Se pot utiliza şi alte anticonvulsivante (Clonazepam, Clometriazol) cu aceeaşi eficacitate (dar mai puţin intrate în uz, Guérard, 1980).

3. *Barbituricele intravenoase* (Penthotal) se utilizează în cazul eşecului celorlalte medicaţii (sub controlul medicului anestezist) 200—250 mg.

C. *Antihipertensive*. Cel mai important factor al declanşării, menţinerii şi producerii, în general, a accidentelor în preeclampsie este vasospasmul. Este normal, deci, ca terapeutica să se adreseze, în primul rînd, acestui factor. Tratamentul cu sulfat de Mg se adresează, în primul rînd, riscurilor convulsive, dar, în subsidiar, şi hipertensiunii. Efectul său hipotenson este mic în hipertensiunile severe, hipertensiunea persistă sau revine prompt, chiar cu doze mari de magneziu, care previn convulsiile. De aceea, este necesar tratamentul hipotensor specific. Este de remarcat că acest tratament nu trebuie să fie brutal, să scadă tensiunea arterială rapid, sub niveluri joase, normale în afara preeclampsiei, dar insuficiente să menţină perfuzia placentară în preeclampsie (de multe ori, scăderea TA coincide cu moartea intrauterină a fătului). De aceea, TA va fi modulată prin terapeutica antipresoare de început la o presiune diastolică de $\geq$ 110 mmHg ca apoi să fie menţinută la 90—100 mmHg şi nu mai coborîtă. În momentul actual, cel mai utilizat, dacă nu singurul antihipertensiv indicat este:

1. *Hidralazina*. Acţionează periferic pe musculatura netedă vasculară, producînd vasodilataţie, reducerea rezistenţei periferice, creşterea frecvenţei şi debitului cardiac, creşterea fluxului sanguin renal şi, probabil, uterin. Administrarea se face oral (Hipopresol) în doze de 100—200 mg/24 ore sau intravenos (Apresoline), în bolus de 10 mg sau perfuzie de 20 mg în ser glucozat 5%, în ritm ajustat după răspunsul presor.

Se începe, de obicei, prin injectare de testare de 5 mg (sau de la început 10 mg). Dacă TA diastolică, urmărită din 5 în 5 minute, nu scade la aproximativ 100 mmHg, se reinjectează 10 mg şi se controlează TA. După încă 20 de minute se reinjectează 5 mg (efectul se obţine variabil între 5—20 mg). Dacă TA diastolică depăşeşte 110

mmHg, se reinjectează 5 mg (durata acțiunii intravenoase a drogului este de 6—8 ore).

2. *Diazoxid* — în perfuzie intravenoasă sau injecție intravenoasă lentă, este un puternic și rapid hipotensor (acțiune vasodilatatoare periferică arteriolară): utilizare rezervată acceselor acute și severe de HTA. Inconvenientele sale însă îl fac puțin utilizabil: scăderea brutală de tensiune arterială (suferință fetală, moarte intrauterină), retenție de Na, de apă și acid uric, hipoglicemie la mamă și făt. Efectul său hipotensor se sumează cu alte medicații hipotensoare, uneori în mod ireversibil. Este tocolitic.

3. *Simpaticolitice centrale.* — Alfametildopa (Aldomet) simpaticolitic central, inhibă decarboxilarea de dopa în dopamină, ducînd la scăderea dopaminei și noradrenalinei. Utilizat mai mult în hipertensiunile esențiale asociate sarcinii decît în preeclampsie.

— Clonidina (diminuează acțiunea simpatică și a reninei plasmatice) este puțin utilizată. Fiévet și colab. (1985), apreciază că are o bună toleranță și eficacitate asupra controlului tensional.

— Prazosine (alfablocant) are acțiune vasodilatatoare periferică: crește fluxul sanguin renal, volumul plasmatic, crește *clearance*-ul de creatină și scade acidul uric (Fiévet și colab., 1985) și poate fi utilizat asociat cu un betablocant (oxprenolol, de exemplu).

4. *Betablocante.* (Oxiprenolol, Atenolol, Labetalol, Propanolol etc.) utilizate în special în hipertensiunile izolate, sînt apreciate ca eficace, bine tolerate și cu efect minim fetal (Gérard și colab., 1983; Monnier și colab., 1984; Rubin și colab., 1984), blochează betareceptorii adrenergici cu diminuarea debitului cardiac, consumului de O_2 și rezistenței periferice. Blochează baroreceptorii carotidieni și producerea de noradrenalină. Au și o acțiune directă asupra centrilor vaso-și cardioregulatori cerebrali.

Inconveniente relative materne: bradicardie, diminuarea contractilității miocardice, bronhoconstricție, naștere prematură fetale: bradicardie, hipoglicemie.

Se pare, însă, că efectele adverse au fost supraestimate.

5. *Dihidroergocornina* (Hydergine), slab hipotensor, este un produs ajutător, util pentru o acțiune vasodilatatoare asupra circulației periferice.

6. *Antagoniști* pe receptorii serotoninici (Ketanserin), utilizați cu bune rezultate de unii autori, nu au încă o răspîndire largă în obstetrică (Weiner și colab., 1984; Montenegro și colab., 1985).

7. *Alte hipotensoare* (Nitroprusiat de sodiu, rezerpina, clorura de hexametoniu, guanetidina) nu sînt utilizate în mod curent, iar antagoniștii calciului (Nifedipina, de exemplu) nu au încă un studiu pentru tratamentul cronic (Fiévet și colab., 1985).

D. *Diuretice și agenți hiperosmotici.* S-ar părea că discuția ultimului deceniu privind utilizarea diureticelor în preeclampsie-eclampsie s-a încheiat prin concluzia că administrarea diureticelor este inutilă sau chiar periculoasă. Această concluzie este bazată pe studii de fiziopatologie care arată că hipovolemia relativă, hiponatremia eventuală, hipoperfuzia uteroplacentară din preeclampsie sînt accentuate de diu-

retice. Unele studii clinice găsesc că mortalitatea perinatală este mai mare la gravidele tratate cu diuretice.

Cu toate acestea, nu se poate trece peste experienţa clinică şi peste alte statistici. O revizuire a acestor date din literatura ultimilor 20 de ani, făcută pe un lot de peste 10 000 gravide în 11 controale randomizate (Collins, Yusuf şi Petro, 1985) arată că nu există dovezi evidente, de efecte nocive ale diureticelor în ceea ce priveşte mortalitatea perinatală, există chiar un număr mai redus de cazuri de născuţi morţi. În plus, efectele adverse serioase (hipokaliemia, mascarea hiperuricemiei, efectul diabetogen, pancreatita, hiponatremia, creşterea insuficienţei renale la mamă şi trombocitopenia şi icterul de nou-născut) sînt fie supraapreciate, fie selecţionate. Unii autori sînt chiar apărători ai tratamentului diuretic (Finetry, 1977; MacGillivray, 1977; Ferris, 1982) sau nu îl contraindică absolut (Sibai şi colab., 1984; Fiévet şi colab., 1985).

Este posibil ca efectele adverse ale diureticelor să fie determinate şi de faptul că administrarea lor a fost făcută empiric, automat, în scop antihipertensiv, direct sau adiţional hipotensoarelor, tuturor cazurilor de disgravidie, chiar fără edeme, pe principiul tratamentului hipertensiunii în general. Petronela Vintilă şi S. Carp, într-un articol de sinteză apreciază că: „În general, primul tratament pe care îl aplicăm în hipertensiunea arterială este cel diuretic").

În concluzie, se poate afirma că administrarea diureticelor nu se va face uzual în preeclampsie — eclampsie, dar ea nu are o contraindicaţie absolută, fiind permisă şi chiar indicată în:

— edeme generalizate sau edeme mari ce nu cedează la repaus;
— prevenirea şi tratamentul insuficienţei cardiace congestive sau a edemului pulmonar;
— oligurie;
— hipertensiune esenţială şi sarcină.

În cazul administrării îndelungate este necesară o apreciere dinamică de electroliţi sanguini, pH, glucoză, retenţie azotată, eventual volum plasmatic. Este de reţinut posibilitatea unui colaps vascular în postpartum, favorizat de hipovolemia dată de diuretice.

În ceea ce priveşte soluţiile hiperosmolare (plasma expander) sau fluidele injectate pe principiul hipovolemiei, administrarea lor nu trebuie făcută automat sau empiric (ci numai pe determinări volumetrice sanguine certe).

Preeclampsia sau eclampsia nu înseamnă totdeauna hipovolemie şi administrarea lor necontrolată poate să ducă la edem pulmonar acut, insuficienţă cardiacă şi chiar moarte. În consecinţă, plasma *expanderii* sînt rar indicaţi şi numai în situaţii deosebite, şi atunci sub control sever (de Alvarez, 1982; Arias, 1984; Sibai şi colab., 1984; Fiévet şi colab., 1985).

E. *Anticoagulante. Antiagregante.* Deşi coagularea intravasculară este implicată în patogenia preeclampsiei, tratamentul antiagregant (aspirină, dipiridamol) sau anticoagulant (heparină) este discutabil, deoarece nu şi-a făcut proba eficacităţii, în afara cazurilor de complicaţii materne cu tulburări de coagulare patente; mai mult, el poate fi nociv, putînd favoriza hemoragiile cerebrale (Arias, 1984).

Scanned with OKEN Scanner

F. *Tratamentul obstetrical.* Terapia medicală a preeclampsiei — eclampsiei este în fond simptomatică, paleativă şi efectele ei asupra mamei şi copilului sînt inconstante (cu tot tratamentul adecvat, o stare preeclamptică se poate agrava, pot surveni complicaţii materne sau fetale, poate să declanşeze criza eclamptică). Tratamentul etiologic este, în fond, terminarea naşterii (de dorit la timp oportun) pentru că riscurile materne şi fetale persistă atît timp cît produsul de concepţie se găseşte în cavitatea uterină. În general, travaliul la termen sau prematur se declanşează spontan (mai ales în eclampsie).

În lipsa declanşării, în cazul evoluţiei fenomenelor patologice (materne şi/sau fetale) se va avea în vedere ultimul procedeu terapeutic: naşterea. Problema se pune cînd şi cum (prin declanşarea de travaliu sau operaţie cezariană) rezolvăm naşterea.

Rezolvarea acestei probleme depinde de 3 parametri, în ordinea importanţei lor:

1) severitatea cazului;
2) vîrsta sarcinii;
3) semnele de suferinţă fetală.

1. Cînd manifestările preeclampsiei sînt puţin importante este de încercat controlul afecţiunii prin tratament medical, cel puţin pînă ce fătul este viabil (monitorizînd intrauterin fătul). În caz de afecţiune severă neinfluenţată de terapeutica medicală, în scurt timp, în iminenţa de eclampsie (sindromul clasic de preeclampsie) sau eclampsie, se impune rezolvarea naşterii.

Prin aceasta se influenţează favorabil, aproape imediat, disgravidia, iar fătul este sustras influenţelor nocive, ale variaţiilor tensionale, hipoperfuziei placentare, hipoxiei, tratamentelor medicamentoase.

2. Înainte de 35 săptămîni este, în general, indicat un tratament medical pentru a prelungi vîrsta sarcinii, în speranţa scăderii mortalităţii perinatale (Andersen şi Harbert, 1977; Martin şi Cupper, 1979; Moore şi Redman, 1983).

Cu toate acestea, programul actual al neonatalogiei (în unele centre privilegiate mortalitatea feţilor între 500—1 000 g a scăzut de la 91% la 58% şi a celor între 1 000—1 500 g de la 44% la 18% — Philips, 1980), maturizarea pulmonară mai precoce a plămînului feţilor cu stres cronic hipertensiv, scoaterea lor din mediul agresiv intrauterin, sînt argumente pentru o naştere prematură şi în aceste situaţii (Boisselier şi colab., 1981; Rîcă şi colab., 1985), unele statistici dînd surpavieţuiri neonatale de aproximativ 95% în eclampsie şi preeclampsie severă, printr-un tratament agresiv în care se include naşterea prematură (Sibai şi colab., 1984; Pritchard şi colab., 1984). Mai mult, chiar în trimestrul II (18—27 săptămîni), aceste cazuri severe prin complicaţii materne şi fetale posibile, pot indica întreruperea prematură a sarcinii (Sibai şi colab., 1985). Desigur că în orice situaţie, la orice vîrstă de sarcină sînt preponderente riscurile materne.

După 35 de săptămîni, dacă tensiunea arterială este stabilizată, se lasă evoluţia sarcinii să decurgă sub supraveghere strictă a vitalităţii fetale. În caz de anomalie sau de rezistenţă la tratament, se impune întreruperea sarcinii.

Scanned with OKEN Scanner

3. Starea intrauterină a fătului este a treia componentă a deciziei. Dacă tratamentul hipertensiunii a redus substanţial complicaţiile materne, el nu a ameliorat prognosticul fetal în aceeaşi măsură. Hipotrofia fetală pare puţin influenţată de tratamentul antihipertensiv şi, în plus, independent de hipotrofie sau fără corelaţie directă, pot surveni, la un moment dat, semne de suferinţă fetală. Una dintre preocupările majore ale obstetricianului este să detecteze momentul în care fătul este ameninţat în interesul său vital sau cerebral (Treisser, 1980). Din nefericire, mijloacele de depistare a suferinţei fetale intrauterine sînt încă imperfecte şi nu este imposibil ca decizia de extracţie să fie luată prea tîrziu, fătul decedînd în primele minute de la naştere sau supravieţuind cu sechele neurologice.

În practică, prezenţa semnelor de suferinţă fetală la un făt hipotrofic, constituie, în cazul preeclampsiei, un argument în favoarea unei atitudini active de naştere prematură, fie prin declanşarea travaliului (rar posibilă şi, de multe ori, cu riscuri la un făt cu suferinţă), fie prin operaţie cezariană (mai ales).

Metode de naştere:

1. Declanşarea de travaliu prin metode imediate (perfuzie ocitocică, prostaglandine, fără rupere artificială de membrane) este o primă indicaţie a autorilor anglo-saxoni (De Alvarez, 1982; Cunningham şi Pritchard, 1984; Arias, 1984). Această declanşare este posibilă în cazurile cronice, cînd decizia poate permite repetarea indicaţiei travaliului. În cazurile acute, însă (fetale sau materne), naşterea trebuie rezolvată rapid, operaţia cezariană fiind singura soluţie posibilă. La fel, în urma insuccesului declanşării de travaliu sau cînd se asociază problemele obstetricale.

2. În cezariană este contraindicată anestezia de conducere (rahianestezia, anestezia periduralā) din cauză că blocada splanhnică poate produce hipotensiune brutală, pe de o parte, pe de alta adăugîndu-se pericolul agenţilor hipertensori şi lichidelor introduse ca să corecteze această hipotensiune. În consecinţă: anestezia generală (utilizînd Thiopental-Penthotal-succinilcolina, protoxid de azot, oxigen).

În practică, tratamentul poate fi rezumat astfel:

I. *Cazuri de risc* (stadiul preclinic). Dispensarizare. Control la 2 săptămîni al TA, greutăţi, examenului sumar de urină, proteinuriei, uricemiei şi evoluţiei fătului. Regim normosodat, normocaloric, bogat în vitamine. Regim de viaţă şi de muncă de protecţie (evitarea oboselii fizice şi psihice, a frigului, umezelii etc.).

II. *Forme uşoare:*
- — Dispensarizare, control săptămînal.
- — Repaus (la domiciliu).
- — Regim normocaloric, normosodat, bogat în proteine şi vitamine.
- — Sedative.

III. Forme medii: — Internare în spital.
— Repaus la pat.
— Monitorizare maternă:
a) TA măsurată de 4 ori pe zi (atenție la presiunea diastolică peste 100 mmHg);
b) măsurarea greutății (creștere rapidă, semn de agravare);
c) evaluarea semnelor clinice de agravare (cefalee, tulburări vizuale, dureri epigastrice etc.);
d) diureză (cel puțin 30 ml/oră;
e) proteinurie;
f) explorări sanguine (uricemie, creatinemie, uree, ionogramă);
— Monitorizare fetală: b.c.f., mișcări, test de non-stres, măsurare ecografică.
— Regim normocaloric, normosodat, bogat în proteine, vitamine.
— Sedative.
— Diuretice (dacă sînt edeme importante, ce nu cedează la repaus).
în „regim blînd": hidroclorotiazide (Nefrix 25 mg $\times$ 2 pe zi (la 12 ore una).
— Hipotensoare (dihidralazină — Hipopresol 25 mg —100 mg/24 ore). Tensiunea diastolică nu trebuie scăzută sub 90 mmHg.

IV. *Forme severe* — tratament numai în spital
a) *în sarcină:* — Repaus la pat (decubit lateral stîng).
— Monitorizare maternă și fetală.
— Regim hipocaloric, hiposodat (3 g/24 ore NaCl), bogat în proteine (sub controlul funcției renale. În caz de insuficiență renală, rația calorică va fi completată prin glucide — grăsimi ușor asimilabile).
— Sedative.
— Diuretice, în caz de edeme rezistente, creșterea brutală în greutate, oligurie funcțională sau cazuri critice ca insuficiență cardiacă, edem pulmonar acut.
— Sulfat de magneziu administrat intramuscular, 5 g la 4 ore (sub controlul reflexelor osteotendinoase rotuliene, respirației).
— Hipotensoare (Hydralazine) în regim cronic 50—100—200 mg/24 ore în funcție de TA (nu se scade sub 90—100 mmHg presiune diastolică).
— Întreruperea sarcinii în cazul cînd nu se ameliorează fenomenele (în funcție de vîrsta sarcinii), se agravează sau dacă se deteriorează starea fătului.
b) în travaliu: — Sulfat de Mg intramuscular.
— Hydralasine — 5—10 mg intravenos, dacă TA trece de 160/110 mmHg (repetată la 15—20' la nevoie).

— Analgezie (Mialgin, Petidina) 50—100 mg, repetat la 2 ore.

— Scurtarea expulziei prin aplicaţie de forceps (anestezia locală).

Atenţie la posibilul colaps vasomotor postpartum; la fel, scăderea TA va fi corelată şi cu o eventuală pierdere sanguină crescută şi nu numai ca o revenire la normal a TA!

V. *Eclampsia:* Tratamentul condus în secţia ATI sau în colaborare:

— Bolnava imobilizată. Între dinţi depărtător de gură; limba menţinută cu o pensă. În comă, între crize, se menţine o pipă orofaringiană.

— Eliberarea căilor respiratorii superioare prin aspiraţie de secreţii, salivă, sînge, produs de vomă.

— Oxigenare continuă prin dispozitiv (mască facială) sau sondă nazală.

— Monitorizare:

a) Maternă. Se înregistrează la 2 ore (sau mai frecvent) TA, puls, respiraţie, temperatură, cantităţi de urină (sondă à *demeure*) şi date obţinute din examenul de laborator (ionogramă, uree, acid uric, creatinină, hematocrit, hemoleucogramă, probe de coagulare, probe hepatice, volemie).

b) Fetală (BCF).

— Tratament medicamentos:

a) oprirea convulsiilor:

1) SO_4Mg — 4 g, i.v., în ritm de 1 g/min, urmat imediat de 10 g i.m. (în fiecare fesă cîte 5 g, profund injectate, eventual cu soluţie xilină 1% 1 ml.

Dacă convulsiile nu se opresc, se mai injectează după 15 minute încă 4 g i.v.a 1 g/min.

Tratamentul se menţine, prin injectare intramusculară de SO_4Mg cîte 5 g la 4 ore, sub controlul: reflexelor osteotendinoase (rotuliene (prezente), respiraţiei (peste 14/minut), diureză (peste 30 ml/oră).

Se întrerupe tratamentul la 24 ore, după naştere.

2) Benzodiazepinice (Diazepam) în injecţie i.v. 10—20 mg, urmată de menţinerea în perfuzie la aproximativ 100 mg/24 ore + SO_4Mg injectat intramuscular.

3) Thiopental (Penthotal) 100—200 mg. i.v. Cu toate efectele adverse fetale, sîntem pentru tratamente cu Benzodiazepinice (vezi 2) în serviciile în care nu se poate avea o supraveghere continuă şi competentă, în cazul injectării intravenoase a sulfatului de magneziu sau a barbituricelor (din cauza posibilelor accidente). Atitudine: 1, 2, 3 pot fi unice sau combinate. Diazepam sau barbiturice, dacă nu se opresc convulsiile cu sulfat de magneziu, sulfat de magneziu adăugat tratamentului benzodiazepinic sau barbituric.

b) Scăderea tensiunii arteriale — hidralazina i.v., 5—10 mg la 15—20 minute, pînă la un răspuns convenabil (tensiune diastolică 100—110 mmHg, sistolică 150—160 mmHg);

— Hydergine 1—2 ml/24 ore

Scanned with OKEN Scanner

— SO_4Mg (are, între altele, şi efect hipotensor).

c) Diuretice (sub rezervă) în oligurie, edeme, iminenţă de edem pulmonar acut, insuficienţă cardiacă. Furosemid 20 mg intravenos sau pînă la 5—6 fiole/24 ore.

d) Tratamentul efectelor secundare

În funcţie de tabloul electrolitic, pH sanguin, aspect clinic, modificări cardiace etc.: seruri bicarbonatate, THAM, hidrocortizon, digitalice injectabile etc.

e) Naşterea. În caz de travaliu declanşat spontan, ruperea de membrane la 4—5 cm, analgezie (Petidină), scurtarea expulziei prin aplicaţie de forceps.

În caz că travaliul nu se declanşează sau la indicaţii obstetricale: operaţie cezariană (momentul intervenţiei este de dorit în afara convulsiilor sau comei, cînd s-a obţinut o TA convenabilă şi s-au redus tulburările metabolice) sub anestezie generală.

VI. *Hipertensiune cronică*

— În majoritatea cazurilor este vorba de hipertensiune esenţială.

— Forma clinică este, în general, medie (clasificată după criteriile tensionale).

— Faţă de preeclampsie (formă medie) sînt mult mai multe naşteri premature, mortalitatea perinatală mai mare şi detresa fetală mai frecventă.

— De obicei, hipertensiunea arterială se agravează (mai ales cînd se suprapune disgravidia) şi accidentele sînt mai frecvente (insuficienţă cardiacă, edem pulmonar, hemoragii cerebrale, apoplexie uteroplacentară) crescînd şi mortalitatea maternă.

— Tratamentul de elecţie este metildopa (Dopegyt, Aldomet, Presinol) 250 mg × 3; crescînd pînă la 2 g, după răspuns. În funcţie de efect, se poate adăuga hidralazină, betablocante (Propranolol). În retenţia hidrosodată (apărută după metildopa), diuretice. Lipsa de răspuns la această medicaţie poate indica şi utilizarea altor antihipertensive mai puternice, cu efect însă hazardat asupra fătului..

În caz de supraadăugare a disgravidiei, eclampsiei, se urmează tratamentul prescris anterior.

Întreruperea sarcinii înainte de termen este indicată în alterarea stării materne sau deteriorarea stării fetale.

Bibliografie

1. **Abdella Th., Sibai B., Hays J., Anderson G.** — Relationship of Hypertensive Disease to Abruptio Placentae. Obstet. Gynecol., 1984, March, 63, 365—370.
2. **Alessandrescu Dan** — Biologia reproducerii umane, Ed. Medicală, Bucureşti, 1976.
3. **De Alvarez Russel Ramon** — Preeclampsia, Eclampsie and Other Gestional Edema — Proteinuria-Hypertension Disorders (GEPH), in: Benson R. Current Obstetric

and Gynecologic Diagnosis and Treatement. Lange Medical Publ., Los Altos, California, 1982.
4. **Arias F.** — Hypertension during Pregnancy in High-Risk Pregnancis and Delivery, F. Arias, The C. V. Mosby Comp., St. Louis—Toronto—Princeton, 1984.
5. **Audra Ph., Meunier G., Salle B., Charleux A.** — Les toxémies graves, Rev. Fr. Gynécol. Obstet., 1983, 5, 359—362.
6. **Barbier M., Morin P.** — L'actualité obstetricale, Rev. Fr. 1976, 21 nov. 26, 53, 3 733—3 848.
7. **Barns T.** — Obstetrics in the Third World with Particular Reference to Field Research into Delivary of Maternal Care to the Community, in: Stallworthy F., Bourne G. Recent Advances in Obstetrics and Gynecology, Churcill—Livingstone Ed., Edinbourgh—London—New York, 1979.
8. **Beaufils M.** — Eléments de Physiopathologie et les conséquences thérapeutiques, LARC Médical, 1985, Nr. special, 15—18.
9. **Beaufils M.** — Peut-on prévenir la préeclampsie?, la Presse Médicale, 1985, 16 nov., 14, nr. 39, 1 997—1 998.
10. **Benedetti Th., Kates R., Williams Virginia** — Hemodynamic observations in severe preeclampsia complicated by pulmonary edeme, Am. J. Obstet. Gynecol., 1985, 152, 330—334.
11. **Berland M., Miellet Ch., Péand A.** — Traitement des formes graves de la toxémie gravidique, Rev. Fr. Gynécol. Obstet. 1978, 73, 4, 291—295.
12. **Blum J.** — Prévoir la préeclampsie, La Presse Médicale, 1985, 19 oct., 14, nr. 35, 1 817.
13. **Boisselier Ph., Lebrun F., Amiel-Tison Cl., Sureau C.** — Arguments en faveur d'une naissance prematurée chez un foetus hypotropique de mère hypertendue, Méd. et Hyg., 1981, 39, 2 086—2 093.
14. **Borok Z., Weitz J., Owen J., Auerbach M., Nossel H.** — Fibrinogen Proteolysis and Platelet alpha-granule Release in Preeclampsia-Eclampsia, Blood, 1984 (March) vol. 60, nr. 3, p. 525—531.
15. **Bourgeois J. F., Thiagarajah S., Harbert G., Difazio C.** — Profund hypotension Complications Magnesium Therapy, Am. J. Obstet. Gynecol., 1986, 154, 919—920.
16. **Brown M., Gallery Eileen** — Sodium excretion in human pregnancy: A role for origine vasopressin, Am. J. Obstet. Gynecol., 1986, 154, 914—919.
17. **Brown M., Sinosich M., Saunder D., Gallery Eillen** — Potassium regulation and progesterone-aldosterone interelations ship in human pregnancy: A prospective study, Am. J. Obstet. Gynecol., 1986, vol. 155, nr. 2, p. 349—353.
18. **Buchan P.** — Preeclampsia — A hiperviscosity syndrome, Am. J. Obstet. Gynecol., 1982, 142, p. 111—112.
19. **Le Camus J., Dartevelle D., Thonnier** — Traitement de la crise d'éclampsie par anesthésie péridurale et césarienne: à propos de deux cas africains. Médecine tropicale, 1982, vol. 42, nr. 3, 339—342.
20. **Cavanagh D., Rao P., Knuppel R., Desai U., Balis J.** — Pregnancy induced hypertension: Development of a model in the pregnant primate (Payio anubis), Am. J. Obstet. Gynecol., 1985, 151, 987—999.
21. **Chin-Chu Lin, Lindheimer M., River Ph., Moawad A.** — Fetal outcome in hypertensive disorders of pregnancy, Am. J. Obstet. Gynecol., 1982, 142, 255—260.
22. **Clark S., Greenspoon J., Aldohl Denise, Phelan J.** — Severe eclampsia with persistent oliguria: Management of hemodynamic substets, Am. J. Obstet. Gynecol., 1986, 154, nr. 3.
23. **Collins R., Yusuf S., Peto R.** — Overview of randomised trials of diuretics in pregnancy, Brit. Med. J., 1985 (5 ian.), vol. 290, 17—23.
24. **Cunningham G. F., Pritchard A. J.** — How Should Hypertension During Pregnancy be Managed? Experience of Parkland memorial Hospital, Med. Clin. North Am., 1984, 68, nr. 2, 505—556.
25. **Dennis E., McFarland K., Hester L.** — The Preeclampsia-eclampsia syndrome, in Danforth D. — Obstetrics and Gynecology, Harper and Row Pbl. Philadelphia, 1982.
26. **Dequiedt Ph., Cotteel M., Benoit O., Lebleu J.** — Hypertension arterielle et grossesse, LARC Médical, 1983, nr. 2, vol. VIII, 79—84.
27. **Dunn R., Lee W., Cottoon D.** — Evaluation by computerised axial tomography of eclamptic women with seizures refractory to magnesium sulfate therapy, Am. J. Obstet. Gynecol., 1986, vol. 155, nr. 2, 267—268.

52. **Luca V.** — Tratamentul profilactic al disgravidiei de ultim trimestru. Tratamentul curativ al eclampsiei, Obstetrica şi Ginecologia, nr. 6, 1968, 539—544.
53. **Mäkilä V., Viinikka L., Ylikorkala O.** — Incresed Thromboxane A_2 Production but normal Prostacyclin by the Placenta in Hypertensive Pregnancis, Prostaglandinis, 1984, ian. 27, 87—95.
54. **Malinas Y.** — Toxémie gravidique pure. Le triangle impossible, Rev. Prat., 1977., (11 febr.) 27, nr. 9, 483—492.
55. **Massobrio M., Benedetto Ch., Bertini Elisabetta, Tetta C., Camussi G.** — Imune complexes in preeclampsia and normal pregnancy, Am. J. Obstet. Gynecol., 1985, 152, 578—583.
56. **Merger R., Levy J., Melchior J.** — Précis d'Obstetrique, Ed. Masson et Cie, Paris, 1974.
57. **Monnier J., Valat A., Lanciaux B., Dognin C.** — Bilan de 6 ans d'utilisation des béta-bloquants dans le traitement des hypertensions artérielle de la grossesse (143 observations relevées de mai 1976 à décembre 82), LARC Médical, 1984, nr. 2, vol. IV, 61—66.
58. **Montenegro R., Knupfel R., Shah D., O'Brien W.** — The effect of serotonergic blockade in postpartum preeclamptic patients, Am. J. Obstet. Gynecol., 1985, 153, 130—134.
59. **Moutquin J., Bilodeau R., Raynault P., Amyot G., Blair J., Labelle L., Rainville C., Gagnon L.** — Étude prospective de la tension artérielle au cours de la grossesse. Prédiction des complications hypertensives, J. Gyn. Obst. Biol. Reprod., 1982., II, 833—837.
60. **Moutquin J., Rainville C., Giroux R., Raynault P., Amyot G., Bilodeau R., Pelland N.** — A prospective study of blood pressure in pregnancy: Prediction of preeclamptic, Am. J. Obstet. Gynecol, 1985, 151, 191—196.
61. **Moore M., Redman C.** — Case-Control Study of Severe Preeclampsia of Early Onset, Br. med. J., 1983, aug. 27, 287, 580—583.
62. **Oney T., Kaulhausen H.** — The value of the angiotensin sensivity test in the early diagnosis of hypertensive disorders in pregnancy, Am. J. Obstet, 1982, 142, 17—20.
63. **Ounsted M., Cockbum J., Moar V., Redman C.** — Maternal Hypertension with Superimposed Preeclampsia: Effects on Child Development at 7 1/2 Years, Br. J. Obstet. Gynecol., 1983, July, 90, 614—649.
64. **Parker Richard C., Hankins G., Carr B., Leveno K., Gant N., Mac Donald P.** — The effect of hypertension in pregnant Women on fetal adrenol function and fetal plasma lipoprotein-cholesterol metabolism, Am. J. Obstet. Gynecol., 1984, 150, 263—269.
65. **Perales A., Naden R., Laptoo K. R., Rosenfeld Ch.** — Fetal responses to maternal infusion of angiotensin II, Am. J. Obstet. Gynecol., 1987, 154, nr. 1, 195—203.
66. **Phelan J., Yurth D.** — Severe preeclampsia. I Paripartum hemodynamic observations, Am. J. Obstet. Gynecol, 1982, 144, 17—22.
67. **Plouin P., Bréart G., Babrison Y., Sureau Cl., Rumeau-Rouquette C., Ménard J.** — Incidence et conséquences foetales de l'hypertension gravidique: étude de 2 996 grossesses, Arch. Mal. Coeur, 1982, 75e année, nr. special, 5—7.
68. **Pritchard J., Cunningham G., Pritchard S.** — The Parkland Memorial Hospital protocol for treatment of eclampsia: Evaluation of 245 cases, Am. J. Obstet. Gynec., 1984, 148, 951—983.
69. **Puffer M., Cheek Suzann, Oakes G., Kin M., Dantzler G., Kurohara J., Warner Nancy** — Vasoactive effect of sera from preeclamptic patients, Am. J. Obstet. Gynecol., 1982, 142, 468—470.
70. **Rică N., Ispas Greta, Buzna M., Cornitescu Fl.** — Argumente în favoarea unei naşteri înainte de termen în hipertensiunea arterială severă şi de durată din timpul sarcinii, Obstetrica şi Ginecologia, 1985, nr. 3, 233—240.
71. **Rubin P., Butrera Lucy, Clark D., Summer D., Belfield A., Pledger D.** — Obstetric aspects of the use in pregnancy-associated hypertensor of the beta-adrenoceptor antagonist atenolol, Am. J. Obstet. Gynecol., 1984, 150, 389—392.
72. **Ruvinsky E., Douvas S., Roberts W., Martin J., Palmer Sue, Rhodes Ph., Morrison J.** — Maternal administration of dexamethasone in severe pregnancy-induced hypertension, An. J. Obstet. Gynecol., 1984, 149, 722—726.

Scanned with OKEN Scanner

73. **Sampson M., Thomason J., Tomasi A., Work B.** — Pregnancy Termination with pregnancy-induced hypertension or eclampsia at less than 22 weeks gestation, Am. J. Obstet. Gynecol., 1982, 143, 4, 474—475.
74. **Schwartz M., Brenner E.** — Pregnancy-Induced Hypertension Presenting with Life-Threatening Thrombocytopenia, Am. J. Obstet. Gynecol., 1983, Aug. 1, 146, 756—759.
75. **Shoemeker C., Meyers Mary** — Sodium nitroprusside for Control of severes hypertensive desease of pregnancy: A case report and discussion of potential toxicity, Am. J. Obstet. Gynecol., 1984, 149, 171—173.
76. **Sibai B., Abdella Th., Spinnato J., Anderson G.** — Eclampsia V The incidence of nonpreventable eclampsia, Am. J. Obstet. Gynecol., 1986, vol. 154, 3, 581—586.
77. **Sibai B., Grossmann R., Grossmann Hannah** — Effects of diuretics on plasma volume in pregnancies with long-term hypertension, am. J. Obstet. Gynecol., 1984, 150, 831—835.
78. **Sibai B., Graham J., McCubbin J.** — A comparison of intravenous and intramuscular magnesium sulfate regimens in preeclampsia, Am. J. Obstet. Gynecol., 1984, 150, 728—733.
79. **Sibai B., Taslimi M., Abdella Th., Brooks T., Spinnato J., Anderson G.** — Maternal and perinatal outcome of conservative management of severe preeclampsia in mid trimester, Am. J. Obstet. Gynecol., 1985, 152, 32—37.
80. **Socol M., Weiner C., Louis G., Rehnberg K., Rossi E.** — Platelet activation in preeclampsia, Am. J. Obstet. Gynecol., 1985, 151, 494—497.
81. **Strickland D., Guzick D., Cox K., Gant N., Rosenfeld Ch.** — The relationship between abortion in the first pregnancy-induced hypertension in the salsequent pregnancy, Am. J. Obstet. Gynecol., 1986, 154, 1, 146—148.
82. **Stubbs Th., Lazarchick J., Horger E.** — Plasma fibronectin levels in preeclampsia: A possible biochemical markes for vascular andothelial domage, Am. J. Obstet. Gynecol., 1984, 150, 885—887.
83. **Symonds R.** — Hypertension in Pregnancy, in: Stallworthy J., Bourne G. Recent Advances in Obstetrics and Gynecology, Churchill, Livingstone Ed., Edinbourg—London—New York, 1979.
84. **Symonds Malcom E., Pipkin Broughton F.** — Pregnancy Hypertension, parity and the renin-angiotensin System, Am. J. Obstet. Gynecol., 1978, 132, 473—479.
85. **Teasdale F.** — Histomorphometry of the human placenta in maternal preeclampsia, Am. J. Obstet. Gynecol, 1985, 152, 25—31.
86. **Te-Lin Lin** — Preliminary report on the treatment of severe preeclampsia-eclampsia with magnesium sulfate and volume expendes, Am. J. Obstet. Gynecol, 1982, 144, 983—984.
87. **Thatcher C., Keith J.** — Pregnancy-induced hypertension: Development of a model in the pregnant sheep, Am. J. Obstet. Gynecol., 1986, 155, 201—207.
88. **Valentin B., Laffargue F., Daures J., Hedon B., Denjean R., Dujols P., Loubatières Y., Viala J.** — Évaluation des moyens cliniques et biologiques d'apréciation du prognostic foetal dans la toxémie gravidique, J. Gyn. Obst. Biol. Reprod., 1985, 14, 499—505.
89. **Veille J., Hosenpud J., Morton M.** — Cardiac size and function in pregnancy-induced hypertension, Am. J. Obstet. Gynecol., 1984, 150, 443—449.
90. **Walsh S.** — Preeclampsia: An imbalance in placenta prostacyclin and thromboxane production, Am. J. Obstet. Gynecol., 1985, 152, 335—340.
91. **Walsh S., Behr M., Allen N.** — Placental prostacyclin in normal and toxemic pregnancies, Am. J. Obstet. Gynecol., 1985, 151, 110—115.
92. **Weenink G., Borm J., Ten Cate J., Treffers P.** — Antithrombin III Levels in normotensive and hypertensive Pregnancy, Gynecol. Obstet. Invest., 1983, Oct, 16, 230—242.
93. **Weenink G., Treffers P., Vijor P., Smorenberg-Schoorl M., Ten Cate J.** — Antithrombin III Levels in Preeclampsia Correlate with maternal and fetal morbidity, Am. J. Obstet. Gynecol., 1984, apr. 15, 148, 1 092—1 097.
94. **Weiner C., Brandt J.** — Plasma antithrombin activity: An aid in the diagnosis of preeclampsia-eclampsia, Am. J. Obstet. Gynecol., 1982, 142, 275—281.

15. HEMORAGIILE DIN ULTIMELE LUNI DE SARCINĂ ŞI TRAVALIU

V. Luca

Hemoragiile din ultima parte a sarcinii se întîlnesc în 5—10% din cazuri şi 10% dintre naşteri sînt complicate de hemoragii în delivrenţă şi lehuzia imediată. De cele mai multe ori şi hemoragiile din travaliu au aceeaşi cauză ca şi cele din ultimele luni de sarcină (în afara unor condiţii specifice ca hipotonia-atonia uterină şi rupturile canalului de naştere) şi continuă aceste hemoragii sau favorizează declanşarea şi exacerbarea lor; aceasta motivează studiul tuturor acestor complicaţii în acelaşi capitol.

Nu există situaţie mai dramatică în obstetrică, prin gravitate, rapida desfăşurare a evenimentelor şi, în consecinţă, promptitudinea atitudinii, decît apariţia hemoragiei în cursul sarcinii sau naşterii. Dramatizarea acestor condiţii nu este numai de interpretare. Complicaţia hemoragică a sarcinii constituie şi astăzi, ca şi în trecut, chiar şi în ţările cu o asistenţă obstetricală de calitate, una dintre cele mai frecvente cauze de mortalitate şi morbiditate maternă şi fetală: prima cauză de mortalitate maternă în Franţa (Chevrant-Breton şi colab., 1985, Chabaud şi colab., 1983), a doua sau a treia cauză în S.U.A. (Kaunitz şi colab., 1985; Benedetti şi colab., 1985), 56% din toate cazurile de mortalitate maternă fiind date de hemoragiile în postpartum (Jacobs, 1984), 30—50% mortalitate perinatală în apoplexia utero-placentară, 7—25% în *placenta praevia* şi 63,12% în ruptura uterină (Dan Alessandrescu şi colab. 1972; Knight şi Arias, 1984).

Cele mai multe hemoragii sînt legate de patologia sarcinii: *placenta praevia*, decolarea prematură de placentă, ruptura sinusului marginal (considerată ca variantă de decolare de placentă, decolarea marginală), ruptura uterină. Aproximativ 30% din sîngerările ultimului trimestru de sarcină nu sînt legate de această patologie (leziuni locale cervicovaginale, tulburări generale sanguine, sîngerări fetale etc., iar unele hemoragii sînt epifenomene, complicaţii obstetricale accidentale, cum sînt hemoragiile în cadrul coagulopatiilor de consum din preeclampsie-eclampsie, retenţia prelungită de făt mort, embolia amniotică, starea de anoxie şi/sau acidoză (anemii, preeclampsie, insuficienţă cardiacă etc., infecţii, şoc, hematoame, accidente transfuzionale.

Scanned with OKEN Scanner

Pierderea de sînge este preponderent maternă, dar există şi posibilitatea hemoragiei fetale, în special dacă ţesutul placentar este traumatizat. Singurele cauze de sîngerări exclusiv fetale sînt date de ruptura vaselor *praevia* şi sîngerările anomaliilor congenitale. Important de remarcat este că în 30% din sîngerările ultimului trimestru de sarcină nu poate fi determinată cauza care provoacă hemoragia (Johnson, 1985).

În cele ce urmează, vom insista în special asupra principalelor sindroame clasice de sîngerare în sarcină şi travaliu *(placenta praevia,* decolarea prematură de placentă, ruptura uterină, hemoragia în postpartum), riscul materno-fetal fiind maxim în aceste condiţii, celelalte cauze de hemoragie fiind fie mai rare, fie cu mai puţin răsunet asupra mamei şi fătului.

Placenta praevia

Inserţia placentei pe segmentul inferior, *placenta praevia* constituie un sindrom extrem de redutabil prin hemoragiile din cursul ultimului trimestru de sarcină şi travaliu care pot să pună în pericol, mai mul sau mai puţin rapid, viaţa mamei şi a fătului. Supravegherea şi asistenţa în maternitate, ca şi creşterea numărului de operaţii cezariene au ameliorat prognosticul matern, dar prognosticul fetal rămîne încă sumbru, în special prin prematuritate.

Etiopatogenie (A). Frecvenţa inserţiei joase de placentă variază între 0,3—1% din naşteri. Este vorba de *placenta praevia* manifestată clinic, deoarece un număr important de inserţii placentare joase nu au o manifestare clinică (diagnosticul fiind pus întîmplător antepartum prin ecografie (între 5—28% Rousille şi Rudigoz, 1979; Newton şi colab., 1984) sau postpartum, prin examenul placentei (20% după Laffos şi Baudet, 1975).

Nu se cunosc cauzele reale ale inserţiei placentare pe segmentul inferior, ci numai unii factori favorizanţi, între care:

— multiparitatea întîlnită în 80% din cazuri;

— avorturile şi chiuretajele anterioare (20—40% din cazuri);

— cicatricele uterine: miomectomii, sinechii, cezariene anterioare (aproximativ în 10% din cazuri);

— unele afecţiuni ginecologice: inflamaţii (endometrite), malformaţii uterine, fibroame;

— sarcinile gemelare a căror placentă voluminoasă poate trece în segmentul inferior, ca de altfel şi alte placente voluminoase, respectiv cele din izoimunizare Rh, diabet;

— antecedentele de *placenta praevia* (1,6—2,7%);

— vîrsta mamei este mai puţin importantă; vîrsta medie raportată de diverşi autori este între 34—31 ani;

— anomalii placentare: placenta difuză, zonaria, reflexă, multilobată;

Scanned with OKEN Scanner

— inserția trofoblastică joasă se poate explica prin:

• întîrzierea în pregătirea deciduală a mucoasei uterine (dată de un deficit hormonal progesteronic în timp și cantitate), în care timp oul coboară în cavitatea uterină;

• alunecarea — căderea oului într-o cavitate uterină mărită (ca de exemplu, la multipare);

— reactivitatea biologică locală diferită (de exemplu, în secrețiile endometriale) ce permit localizarea oului în zona cea mai propice (Reynolds);

— fecundarea tardivă a oului, care ajunge la dezvoltarea corespunzătoare nidației (blastocit) cînd se găsește în zona inferioară uterină;

— modificări neurovegetative uterine ce au ca rezultat creșterea contractilității corporeale și relaxare istmică;

— trofotropismul placentei care determină expansiunea trofoblastică către zona propice hranei (Strassmann);

— fără o explicație plauzibilă, *placenta praevia* se găsește mai frecvent la fetii masculini.

Patogenie. Modalitățile de inserție în dezvoltarea heterologică a trofoblastului explică dezvoltarea placentei praevia și variantele anatomoclinice ale acesteia.

— Placenta istmică primară rezultă din implantarea primitivă a oului în regiunea istmică (Pankow). Dezvoltarea locală a placentei dă naștere variantei centrale a placentei *praveia* (trofoblastul acoperind orificiul intern uterin și dezvoltîndu-se în regiunea istmică mai tîrziu segment inferior). Degenerarea centrală a trofoblastului prin lipsa de suport trofic vascular în zona orificiului intern, unde nu se găsește *caduca vera*, dă naștere placentei zonaria (inelară), care se dezvoltă în jurul segmentului inferior.

— Placenta istmică secundară (Stieve). Oul se grefează primitiv în regiunea corporeală, dar în apropierea istmului; condiții locale trofotropice determină direcția de dezvoltare placentară către regiunea inferioară, realizînd *placenta praevia* laterală și marginală.

— *Placenta praevia* capsulară (reflectată) se explică prin persistența vilozităților coriale și în decidua reflectantă care va fuziona cu *decidua vera*, vilozitățile continuînd să se dezvolte.

Dezvoltarea necorespunzătoare a deciduei segmentului inferior atît anatomic cît și biologic în ceea ce privește grefa ovulară explică proporția ridicată a aderențelor anormale ale placentei (*praevia* (5—10%) de la simple aderențe la *placenta acreta, increta* sau *percreta.*

Hemoragia se întîlnește și în primele luni ale sarcinii, în cazul placentei jos inserate (confundată cel mai adesea cu hemoragii de avort), dar ea caracterizează în special simptomatologia ultimului trimestru de sarcină.

Fiziopatologia acestei hemoragii este explicată prin:

— Teoria distanței segmentului inferior (Jacquemier) — creșterea uterului și placentei se face paralel pînă în luna a 6-a. Din această lună, prin formarea segmentului inferior, placenta rămînînd cu aceeași suprafață, se distruge paralelismul de creștere între placentă și supra-

fața de inserție, producîndu-se un clivaj între placentă și segmentul inferior, rezultînd hemoragie.

— Diferența de presiune sanguină în spațiul intervilos, cu presiune foarte redusă în zona orificiului intern și normală în rest. Presiunea mai ridicată din zona de inserție placentară împinge sîngele spre zona centrală cu presiune redusă, de unde acumulare de sînge, decolare, rupturi vilozitare, sîngerare ce se scurge extern.

— Teoria alunecării (Schroeder). Procesul de dilatație care continuă formarea segmentului inferior glisează segmentul prin clivajul caducei. În caz de *placenta praevia*, clivajul are lòc la nivelul caducei interuteroplacentare, ceea ce provoacă hemoragie.

— Teoria tracțiunii membranelor (Pinard). Contracțiile uterine, prin creșterea presiunii intrauterine, bombează membranele în polul inferior. O elasticitate normală repartizează egal și pe o mare porțiune presiunea, tensiunea este mică și tracțiunea pe zone de inserție placentară minimă. O elasticitate redusă ca în membranele rugoase, inexplicabile din *placenta praevia*, creează o mare tensiune în polul inferior cu tracțiune consecutivă pe inserția placentară, dezlipirea marginii placentare și hemoragie (ruperea de membrane anulează acest efect). După cum se vede, ultimele două teorii se aplică în special în travaliu.

În delivrență hemoragia poate avea mai multe cauze:

— retenția placentară de resturi sau cotiledoane aberante;

— retenția și contracția deficitară a segmentului inferior slab reprezentat de fibre musculare;

— ruptura sau fisurația segmentului inferior;

— aderențe anormale ale placentei: placentele parțial sau total *acreta;*

— tulburări de coagulare: defibrinare acută prin fibrinoliză primitivă sau coagulare intravasculară diseminată.

Hemoragia este esențial de origine maternă prin sinusurile sanguine care rămîn deschise. Ea poate fi fetală prin efracțiunile placentei decolate (4% din totalitatea sîngelui pierdut, după Vokaer).

Diagnostic.

a) *Clinic.* Există aproape o axiomă obstetricală: sîngerarea fără dureri în al treilea trimestru de sarcină este echivalentă cu *placenta praevia* pînă la alte probe. Într-adevăr, cel mai important simptom este sîngerarea bruscă, fără simptome premonitorii, indoloră, survenită, de obicei, noaptea spre dimineață. Hemoragia se manifestă cu sînge roșu, coagulabil, mai rar de la început brutală, de obicei repetîndu-se și crescînd progresiv. Sîngerarea poate surveni devreme, încă din trimestrul II, dar, de obicei, ea se declanșează în ultimele 2—3 luni de sarcină și/sau în travaliu. Examenul obstetrical găsește de cele mai multe ori prezentații anormale, rău acomodate (în prezentații occipitale în 15% din cazuri varietăți de poziție posterioare sau transverse).

Diagnosticul este confirmat de examenul vaginal: examenul cu valve arată sîngerare din cavitatea cervicală, iar tactul vaginal constată colul tras spre partea de inserție placentară, iar în segmentul inferior, între segment și prezentația sus situată, clasica masă spongioasă („semnul saltelei").

Scanned with OKEN Scanner

La examenul vaginal este de reținut că:

— nu se va face decît la început și în condițiile în care avem pregătite mijloace de reanimare, transfuzie, sală de intervenție. Nu se va repeta decît excepțional;

— tactul vaginal trebuie să fie blînd și sub nici un motiv nu este permisă explorarea digitală intracervicală (Hibbard a arătat că acuratețea diagnosticului chiar cu o explorare intracervicală nu este mai mare de 69%).

În travaliu, pe lîngă semnele găsite în sarcină, dilatația permite să se individualizeze varietățile anatomoclinice, palpîndu-se țesutul placentar în *placenta praevia* centrală și membranele rugoase în placenta marginală sau laterală.

b) *Paraclinic.* Ultrasonografia. Posibilitatea oferită de investigația ultrasonică de a localiza rapid, ușor și precis placenta, în același timp fără repercusiuni nocive asupr fătului și mamei este unul din cele mai mari servicii aduse de această tehnică obstetricii moderne. Ecografia permite nu numai precizarea diagnosticului clinic de *placenta praevia,* ci și depistează, în cursul explorărilor ultrasonice de rutină, placenta jos inserată nesimptomatică. Dar 90% din aceste placente diagnosticate ultrasonic în trimestrul II de sarcină ajung prin fenomene fiziologice (diferența de creștere dintre uter și placentă, formarea segmentului inferior, atrofia structurilor placentare comprimate de prezentație) în poziție „normală" la termen. Ca urmare, deși o parte dintre aceste cazuri au risc mare de avort, sîngerare și hipotrofie fetală, toți autorii sînt de acord că un diagnostic ultrasonic precoce de *placenta praevia* trebuie să fie reconfirmat de un alt examen ultrasonic în trimestrul III (Rousille și Rudigoz, 1980) Newton și colab., 1982; Knight și Arias, 1984). Într-un foarte mic număr de cazuri, examenul ultrasonic poate fi echivoc (prezența unor cheaguri în zona orificiului intern, prezența unui lob subcenturiat, existența unei zone de reacție deciduală groasă). În 95% din cazuri examenul ultrasonic este precis, iar în cazurile de dubiu se va repeta.

c) *Alte metode.* Pînă în 1966 de cînd Kratochwill și Gottesfeld au introdus diagnosticul ultrasonic, tehnicile de localizare placentară erau fie simple, dar puțin fiabile (radiografia directă, termografia), fie precise dar complexe și chiar periculoase (cistografie, amniografie, angiografie).

Singura localizarea izotopică permitea o localizare exactă în 90—98 din cazuri, dar necesita o aparatură specială, ce nu putea fi de uz curent, în serviciile de obstetrică.

În prezent explorarea placentară prin aplicația fenomenului de rezonanță nucleară magnetică este la început și nu poate intra în discuție ca o metodă de explorare.

Pentru un diagnostic diferențial al sîngerării vaginale este interesant examenul sîngelui vaginal pentru aprecierea existenței sîngelui de origine fetală (metoda Ogita și colab. cu reactiv de hidroxid de potasiu, sulfat de amoniu și acid clorhidric, ca și metoda Kleihaner).

În practică, diagnosticul se face pe elementele simptomelor clinice și examenul ecografic care stabilesc și varietatea anatomoclinică: *placenta praevia* centrală (parțială sau totală), marginală, laterală sau ana-

Scanned with OKEN Scanner

tomică. În travaliu *placenta praevia* marginală poate deveni parțial centrală prin progresiunea dilatației.

Atitudinea terapeutică:

— *Conduita terapeutică* depinde de un mare număr de factori:

- importanța hemoragiei: abundență, repetiție;
- starea generală maternă: anemie, șoc;
- condiții obstetricale: paritate, vîrsta sarcinii, prezentația, starea colului, leziuni ale bazinului, cicatrice uterine anterioare (cezariană anterioară), starea colului;
- varietatea topografică a inserției placentare (centrală, marginală, laterală);
- starea fătului: viabilitate, vitalitate;
- momentul diagnosticului: sarcină, travaliu, delivrență;
- condițiile de dotare ale serviciului de asistență: sală de intervenții, anestezie, posibilități de reanimare.

— *Mijloacele terapeutice,* care, în primă instanță, se adresează opririi sau reducerii hemoragiei și consecințelor ei, sînt reprezentate de:

— Mijloacele medicale: repaus la pat, tocolitice, echilibrare volemică, în special echilibrare sanguină.

— Mijloace obstetricale: ruperea artificială a membranelor (Pozzi), reanimare mixtă Braxton-Hicks, manevra Willet-Gauss.

— Terapeutică chirurgicală: operația cezariană.

— *Indicații terapeutice.* a) În cursul sarcinii:

— Orice hemoragie în ultimele luni de sarcină impune internarea gravidei în spital, monitorizarea maternă și fetală (în special aprecierea hemoragiilor, T.A., puls tablou sanguin).

— O hemoragie puternică de la început, sau persistentă, impune hemostază prin operația cezariană. În prealabil și concomitent se face reechilibrarea hidroelectrolitică, sanguină, metabolică (anestezia generală cu IOT).

Primul episod de sîngerare în *placenta praevia* este rar fatal sau de-ajuns de sever ca să ducă la o exsanguinare. Rar, dar nu imposibil! Din nefericire, aprecierea pierderii de sînge este cel mai adesea dificilă; evaluarea sîngerării și cheagurilor este subiectivă, tensiunea arterială și pulsul rămîn de multe ori normale, cu toată sîngerarea (prin toleranța gravidei la sîngerare datorită hipervolemiei), hematocritul normal sau crescut prin vasoconstricție periferică. Pentru acestea Knight și Arias dau cîteva elemente clinice care pot fi reținute:

— sîngerarea ușoară — nu sînt semne speciale vitale, nici hipotensiune posturală, nici evidența deficitului circulator (tahicardie, paloare etc.). Debit urinar normal. Gravida a pierdut mai puțin de 10% din volumul sanguin intravascular;

— sîngerare moderată: în schimbare posturală crește pulsul cu cu 10—20 bătăi/minut, TA diastolică scade cu 10 mmHg sau mai mult. Dispnee, paloare, sete, tahicardie, extremități reci.

Apatie sau agitație. Pierdere de sînge între 10—25% din volumul intravascular.

— Șoc hemoragic. Persistența sîngerării prin vagin, sînge roșu. Suferință sau moarte fetală. Oligoanurie. Pierdere de mai mult de 25% din volumul sanguin.

— Hemoragii mici și repetate: tactul vaginal executat cu grijă apreciază starea locală (se evită alte tacte vaginale). Gravida este reținută la pat (repaus continuat încă o săptămînă după oprirea hemoragiei), se administrează tocolitice, în special betamimetice, se reanimează prin transfuzii sanguine, se corectează anemia prin mijloace medicamentoase sau/și perfuzii sanguine. Prin această atitudine se urmărește prelungirea sarcinii cît mai aproape de termen (ideal) sau cît mai aproape de viabilitatea fetală. În cazul unei vîrste gestaționale mici (30—32 săptămîni) cu 24—72 ore înainte de naștere se pot administra glucocorticoizi pentru prevenirea membranei hialine. Administrarea între 32—36 săptămîni este empirică, fără o determinare de LIS.

În cazul cînd hemoragia se repetă, cu tot tratamentul instituit, sau survine o hemoragie importantă:

— operație cezariană în *placenta praevia* centrală, primipare, condiții obstetricale patologice asociate (uter cicatriceal, bazine viciate, prezentație pelviană);

— ruperea artificială a membranelor și declanșarea travaliului la multipare la care colul este deschis, membranele accesibile, *placenta praevia* laterală. Operația cezariană, dacă manevra nu reușește, sau hemoragia devine abundentă.

În ceea ce privește indicația lui Tatum ca în placentele parțial centrale operația cezariană să se facă în cazurile cînd placenta acoperă mai mult de 30% din aria orificiului uterin, ea rămîne teoretică; în practică indicația o dă sîngerarea, starea mamei și a fătului.

Operația cezariană este indicată în:

— *placenta praevia* centrală

— primipare cu un col lung dar închis

— distocii asociate (bazin viciat, uter cicatriceal, prezentații vicioase, prezentație pelviană, primipare în vîrstă, sterilitate tratată)

— hemoragie abundentă indiferent de varietate topografică — gravida cu stare generală alterată, anemică, șocată.

Pentru unii autori (Knight și Arias, 1984), în fara feților previabili, orice sarcină cu *placenta praevia* trebuie terminată numai prin operație cezariană. Această atitudine o considerăm ca exagerată, deoarece în afara indicațiilor absolute de operație cezariană, multe cazuri se rezolvă fără complicații, pe cale naturală. În privința tehnicii de operație cezariană aproape de termen, cu segment inferior neformat, în cazurile de sîngerări mari sau moderate, cezariana segmentotransversală chiar cu trecerea prin masa placentară nu are mari inconveniente. Unii autori recomandă pentru feții mici incizia longitudinală joasă ca fiind mai puțin traumatizantă, sîngerările masive, condiții locale inadecvate (mari varicozități, segment neformat), suferința fetală, sînt cauze care motivează și o cezariană corporeală de necesitate. Controlul atent al patului placentar, hemostaza cu fire de catgut în X a zonelor sîngerînde, aprecierea hemostazei sînt gesturi uzuale în intervenție.

În celelalte cazuri se va proceda la ruperea largă a membranelor și în aprecierea acestui gest ca efect împotriva hemoragiei, urmărirea evoluției travaliului, stării fătului și a mamei.

În caz că hemoragia încetează și travaliul evoluează normal, se vor avea în vedere accidentele posibile ale perioadei de delivrență.

În situația în care hemoragia persistă sau travaliul nu evoluează, există suferință fetală sau modificări în starea generală maternă, se va face operație cezariană.

Condiții speciale: făt neviabil, făt mort, malformații. Dacă dilatația permite (4—5 cm), se procedează la ruperea artificială de membrane, aplicație de pense Willet-Gauss pe scalpul fetal și tractare continuă, coborîre de picior în prezentația pelviană cu tracțiune lentă, iar pentru feți mici versiune mixtă Braxton-Hicks.

În cazul persistenței hemoragiei sau în *placenta praevia* centrală, se indică și în aceste cazuri — operația cezariană.

b) În delivrență — este indicată delivrența artificială pentru a aprecia aderențele anormale, eventuale dilacerări sau rupturi ale segmentului inferior.

c) Hemoragie după delivrență: controlul manual al cavității uterine, eventual tamponament local, în zona segmentului inferior (temporar sau în caz de transport, sub supravegherea permanentă).

Histerectomia intră în discuție în: *placenta praevia, acreta*, ruptura uterină, sîngerare nestăpînită după naștere (pe cale joasă sau prin operație cezariană).

Evoluție. Complicații. Rar hemoragia este unică; de cele mai multe ori hemoragiile se repetă, ducînd la complicații (anemie, șoc). Mai rar, hemoragia se manifestă numai în travaliu. Travaliul este normal sau diskinetic, iar perioada de delivrență și lăuzie imediată grevate de sîngerări, retenție de resturi cotiledonare.

Nașterea prematură este frecventă în *placenta praevia,* prin ruperea prematură de membrane sau prin necesitatea întreruperii sarcinii pentru oprirea hemoragiei.

Complicațiile materne sînt legate în special de șocul hemoragic: mortalitatea maternă ridicată, insuficiență renală acută, anemie. Infecțiile sînt favorizate de prezența locală a cheagurilor, de rezistența generală scăzută, de ruperea prematură de membrane. Cîteva complicații sînt mai particulare placentei *praevia: placenta acreta* (17,5—34% din placentele *acreta* sînt asociate cu *placenta praevia* Knight-Arias, 1984), *abruptio placentae*, hemoragii în postpartum după naștere naturală sau operație cezariană prin atonie uterină sau sîngerare din patul placentar, embolie amniotică (favorizată de pătrunderea lichidului amniotic în vasele deschise de decolarea placentară), coagulare intravasculară diseminată (în special ca epifenomen al șocului), inserție placentară pe cicatrice de cezariană și dehiscența acestora, cu hemoragii grave, ruptură uterină (segment inferior friabil), infecții, tromboflebite, complicațiile operației cezariene.

În ceea ce privește fătul, el poate muri intrauterin (reducerea cîmpului de hematoză, asfixie anemică), poate suferi o întîrziere de creștere (hipotrofie), are un mare grad de prematuritate (în 30% din cazurile de *placenta praevia)* este supus de multe ori unor maniere traumatizante pentru grăbirea nașterii; detresa respiratorie, la naștere, este frecventă (anoxie, aspirație de sînge și meconiu, prematuritate etc.), este un anemic prin pierderea sanguină din placenta fetală (atenție: între mijloacele de reanimare neonatală, transfuzia de sînge trebuie să fie un gest comun), prezintă mai frecvent anomalii congenitale.

Scanned with OKEN Scanner

Prognostic. Față de un trecut mai îndepărtat (mortalitatea maternă în jur de 10% și cea perinatală 30—70% înainte de 1925), mijloacele de reanimare, antibioterapia, extinderea operației cezariene ca mod de terminare a nașterii au scăzut impresionant mortalitatea și morbiditatea maternă, iar progresele neonatalogiei au diminuat mortalitatea fetală. Excepțională pentru unele servicii, mortalitatea maternă se situează între 0,37—2%, iar cea perinatală între 15—20%.

Decolarea prematură de placentă

Decolarea prematură de placentă normal inserată, decolarea prematură de placentă, *abruptio placentae*, hematom retroplacentar, apoplexie uteroplacentară, hematom decidual bazal — sînt termeni aproape sinonimi care descriu un sindrom determinat de decolarea accidentală, parțială sau totală a placentei din sediul său de inserție normală în orice timp înainte de naștere. În mod obișnuit, accidentul se declanșează în ultimul trimestru de sarcină, dar poate surveni oricînd și după săptămîna a 20-a de sarcină. Decolarea poate fi completă, parțială sau numai marginală. Ultima condiție este descrisă ca ruptură de sinus marginal sau sîngerare a sinusului marginal, dar, din considerente practice, este apreciată ca o variantă de *abruptio placentae*.

Etiopatogenie. Etiopatogenia decolării premature de placentă rămîne încă obscură.

Etiologie. Frecvența accidentelor variază între 0,5—1% (Knab, 1978, apreciază între 0,52—1,25%) din nașteri. Se întîlnește mai frecvent la multipare, față de primipare (1/3 primipare, 2/3 multipare).

a) *Factori favorizanți:*

— Terenul disgravidic. Coexistența unei hipertensiuni arteriale și proteinurie a făcut mult timp să se creadă că DPP este o complicație a disgravidiei tardive. În realitate patogenia este diferită — locală sau generală (50—75% din gravide nu sînt disgravidice). (Weiner).

— Carențe vitaminice (C.P.E), în special de acid folic. Profilaxia cu acid folic nu a modificat procentajul.

— Carențe proteice posibile, asociate cu carențe vitaminice (Hibard, 1966).

— Pacientele fumătoare au un risc mai mare (Johnson, 1985).

— Tulburări endocrine: apoplexii experimentale prin injecții cu doze mari de estrogeni și progesteron (sînt însă diferite de condițiile clinice).

— Șoc neurovegetativ, alergic sau anafilactic (lucrări experimentale Grégoire, Couvelaire, Reilly). S-a arătat în aceste cazuri scăderea puterii histaminogenice a serului sau intoleranța alimentară.

— Factori traumatici (traumatism direct, cordon scurt).

— Factori psihici (șoc psihic prin proasta distribuție circulatorie, declanșarea de catecolamine).

Scanned with OKEN Scanner

— Obstacol în drenajul venos prin leziuni venoase sau compresiunea cavei inferioare.

— Stări intermitente de hipoxie (Knight şi Arias, 1984).

— Factor mecanic (decompresiunea bruscă uterină ca în ruptura de membrane din hidramnios, versiune externă bruscată, amniocenteză).

— S-au descris DPP după rahianestezie ca metodă de analgezie, travalii rapide, perfuzii ocitotice.

— Proces imunologic de reacţii de hipersensibilitate imediată (reacţie de tip III) ca un fenomen Arthus, realizat de hipersensibilitatea organismului matern la antigeni cu anticorpi ovulari, proces declanşat la nivelul vascular de întîlnire antigen-anticorp în placa bazală (V. Luca).

Frecvenţa creşte la 5—17% la pacientele care au mai avut DPP şi la 25% la cele care au avut 2 episoade de DPP (Johnson, 1985).

b) *Factori determinanţi.* Apariţia sindromului, mai frecvent la multipare, la vîrste mai înaintate, în disgravidii la primipare sau multipare, cu stări patologice predispunînd la maladii vasculare (hiperlipidemie, diabet, hipertensiune arterială, tabagism), complicaţii posibile ale placentei *praevia*, dar mai ales constatările anatomopatologice sugerează preexistenţa posibilă a leziunilor vasculare.

Hertz şi Sexten găsesc leziuni arteriale uteroplacentare degenerative şi ateromatoase (leziuni neconfirmate de alţi autori). În orice caz, procesul are loc în zona vasculară bazală a arterelor spiralate — fragilizate printr-un proces anterior.

În ceea ce priveşte decolarea marginală, faptul că survine mai tîrziu în sarcină, cînd se formează segmentul inferior, că frecvenţa lor este mai mare în placenta *praevia* şi sediul la punctul de joncţiune al caducei spongioase şi compacte, sugerează leziuni ale venelor uteroplacentare marginale secundare leziunilor endometriale.

Declanşarea procesului de DPP

Patogenie. Factorul declanşator acţionînd pe terenul local şi general predispus, poate fi: a) puseu acut de creştere a tensiunii arteriale; b) scădere bruscă de rezistenţă vasculară; c) descărcare masivă de substanţe sensibilizante; d) obstacol în întoarcerea venoasă cu creşterea presiunii în spaţiul intervilos (hipertonie-hiperchinezie uterină, retractilitate bruscă, comprimare pe cava inferioară).

Fenomenul acut vascular (apoplexie uteroplacentară, sindromul Cuvelaire) produce iniţial spasm arteriolar cu ischemie arterială în caducă, în muşchiul uterin şi vasoplegie venoasă. Ischemia, vasoplegia, determină scăderea rezistenţei vasculare, edem, diapedeză de elemente figurate, ruptura pereţilor vasculari. Procesul este local, dar el se poate întinde la trompe, ovare sau se generalizează. Sufuziunile sanguine la nivelul deciduei bazale se extind şi confluează, detaşînd inserţia placentară împreună cu o parte din caducă şi formînd un hematom retro-

Scanned with OKEN Scanner

placentar care se poate scurge în afară dacă sîngele disociază membranele, poate rămîne retroplacentar, dacă marginile placentei sînt aderente sau poate urma ambele căi. Tulburările vasculare uterine determină iritabilitatea miometrială (hipertonie) la început, zonele de vasoplegie dau aspectul marmorat al uterului (albicios și violaceu), ulterior însă infiltrațiile sanguine, ischemia prelungită duc la alterări grave cu hipotonie uterină și sîngerare consecutivă și infarctizare uterină.

Consecințele materne și fetale ale DPP

Difuzarea hematomului și continuarea proceselor vasculare cu decolarea placentei întrerupe schimburile materno-fetale (suferință fetală, moarte fetală).

— Importanța hematomului duce la hipovolemie, șoc și consumare masivă de factori de coagulare, trombocite, hematii.

— Trecerea substanțelor vasoconstrictoare de origine placentară explică sindromul hipertensiv (hipertensiunea intrapartum este un efect nu o cauză a DPP — Knight și Arias, 1984).

— Efracțiunile camerei interioare, distrugerea țesuturilor uteroplacentare pune în libertate în circulația maternă substanțe activatoare de coagulare sanguină (în special tromboblastina) în care țesuturile sînt foarte bogate. De unde sindromul de CID cu fenomene grave de șoc, microcoagulare intravasculară, coagulopatie de consum, hemoragie prin afibrinemie, fibrinoliză consecutivă.

Starea de șoc prelungită, coagularea diseminată intravasculară duc la hipoperfuzie renală (necroză corticală, necroză tubulară) cu insuficiență renală acută, plămîn de șoc sau la fenomene endocrine manifestate mai tardiv (prin tromboze vasculare hipofizare) — sindrom Sheehan, Simonds.

Diagnostic

Clinic. În mod clasic simptomatologia apoplexiei uteroplacentare este descrisă ca dramatică: în ultimul trimestru de sarcină (sau, mai ales, în travaliu) gravida prezintă o durere abdominală violentă cu stare sincopală, urmată de stare de șoc. Examenul obstetrical constată uterul mărit față de un examen anterior (crește de la un examen la altul) cu o eventuală boselare într-o zonă, cu tonus foarte ridicat și fără contractilitatea aparentă (uter de lemn, uter fijat), cu segmentul inferior destins. Bătăile cordului fetal sînt alterate sau nu se percep. Examenul vaginal descrie o hemoragie moderată cu sînge negricios, necoagulabil, colul fiind dilatat de 1—2 cm, cu margini dure și membranele

în tensiune (cînd sînt rupte, lichidul amniotic este meconial, sanguinolent).

Dar acest tablou clinic este rar. De foarte multe ori există numai un simptom sau nici atît, în mai puţin de 1/3 din cazuri diagnosticul fiind retrospectiv (naştere de făt mort, prezenţa hematomului retroplacentar, tulburări de coagulare, huemoragie în postpartum). În plus, simptomele clinice pot să nu se prezinte aşa cum sînt descrise clasic: astfel, sîngerarea cu sînge negricios nu este concludentă, sîngele putînd fi roşu şi coagulabil şi chiar în cantităţi apreciabile, 35% din cazuri nu prezintă hemoragie externă, hipertonia uterină totală sau parţială nu este de multe ori prezentă. Fenomenele grave (hemoragie, stare de şoc) întovărăşesc de multe ori şi moartea fătului, dar nu totdeauna. Din această cauză se descriu numeroase forme clinice. Astfel, Merger (1962) descrie apoplexii limitate, necunoscute înainte de delivrenţă (şi recunoscute după hematomul retroplacentar), apoplexii uteroplacentare stricte cu reacţia clinică fără gravitate, apoplexii în toată sfera genitală (grave) şi apoplexii în tot organismul (foarte grave). Autorii anglo-saxoni descriu *abruptio placentae* totale, parţiale, marginale (sinusul circular). Nielsen (1958) le împarte în grade: Gr. I (numai hematoame retroplacentare); Gr. II (hemoragie externă şi hipertonie uterină); Gr. III (debut brusc, durere abdominală, hipertonie uterină, hemoragie); Gr. IV (tulburări generale grave, tulburări de coagulare), iar Sher (citat de Knight şi Arias, 1984): Gr. I (diagnostic retrospectiv, evoluţie favorabilă, hematom între 150—500 ml cel mult); Gr. II (simptomatologie clasică de *abruptio placentae*). Fătul este viu (dar poate muri ulterior). Hematomul retroplacentar între 150—500 ml, dar în 27% din cazuri şi peste 500 ml); Gr. III (simptomatologia clasică a gradului II, dar cu făt mort). În aceste cazuri pot să apară tulburări de coagulare. Sînt cazurile grave care necesită o terapie deosebită, dar care sînt soldate şi cu riscul morţii materne.

Paraclinic. Investigaţiile paraclinice aduc puţine date în precizarea diagnosticului de *abruptio placentae*, diagnosticul fiind, în mod obişnuit, cel clinic. Ultrasonografia poate decela hematomul retroplacentar, prezenţa placentei *praevia* (care nu exclude şi *abruptio placentae*), în general, însă, fiind de puţin folos. De un interes mai deosebit este evaluarea dinamică a testelor de coagulare pentru evaluarea prezenţei coagulării diseminate intravasculare — care trebuie făcut în cazul diagnosticului unei hemoragii de origine neprecizată (singur, nu este un argument de diagnostic) şi în cazul unui diagnostic sigur pentru atitudine şi urmărire.

Conform substratului fiziopatologic, profilul de coagulare va arăta consumarea factorilor de coagulare prin coagulare intravasculară diseminată (scad factorii I, III, V VIII, X, trombocitele), urmat de fenomenul compensatoriu: activarea sistemului fibrinolitic. Pentru aceasta este nevoie de o baterie de teste: dozare de fibrinogen, numărătoare de trombocite, timpul de protrombinemie, timpul parţial de tromboplastină, timpul de trombină, produşii de degradare ai fibrinogenului, testele de precipitare a sulfatului de protamină, timpul de liză a euglobulinei, timpul de coagulare (alterat numai în cazuri foarte grave), retracţia cheagului, testul de liză a cheagului (într-o fibrinoliză foarte

activă, cheagul poate să lizeze într-o oră). Pentru orientare, dăm un tablou al valorilor normale ale acestor teste (folosite și pentru alte situații de coagulopatie în obstetrică).

TEST	NORMAL	CID
Fibrinogen	150—600 mg%	sub 100 mg
Timp de protrombină (indice) Quick	100% cu martor (timp normal 11—16 sec)	Prelungit
Timp parțial de tromboplastină	22—37 sec	Prelungit
Timp de trombină	5 sec (cu martor)	Prelungit
Nr. de trombocite	150 000—350 000/mm³	Scade
Produși de degradare de fibrinogen	Pozitiv la mai puțin de diluția 1/8 sau mai puțin de 4 μg/ml	Crescuți
Teste de precipitare de sulfat de protamină	Negativ	Pozitiv
Timp de liză al euglobulinei	Mai mult de 120 min	Prelungit
Lee White	2′—8′	
Howell	1′10″—2′10″	Prelungit

Testele de laborator pentru evaluarea coagulopatiei sînt necesare pentru diagnosticul și urmărirea cazului, dar nu sînt indicatori absoluți pentru terapie și nici pentru operația cezariană. Conducerea terapiei și indicația de atitudine o dă examenul clinic (singerare incoagulabilă, alterarea stării generale etc.). Chiar o operați cezariană poate să înceapă fără corectarea coagulopatiei, dacă starea clinică și, mai ales, hemoragia o indică, reechilibrarea fluidocoagulantă făcîndu-se concomitent și ulterior.

Atitudinea terapeutică

Tratamentul profilactic constă în depistarea, evitarea și tratarea diferiților factori posibili favorizanți. În consecință: un regim igienodietetic de sarcină echilibrat (bogat în proteine, vitamine), evitarea traumelor, a șocurilor psihice, tratamentul disgravidiilor, a bolilor asociate sarcinii cu răsunet vascular (diabet, hipertensiune, maladii renale). În travaliu: evitarea decompresiunii bruște a uterului după ruperea membranelor, a travaliilor rapide, a hipertoniei și hiperkineziei uterine, decubitul dorsal, vasoplegiile post anestezie de conducere.

Tratamentul curativ depinde de forma clinică a DPP (în special de starea mamei, de gravitatea sindromului), de starea fătului, de condițiile locale.

Principii generale:

— Evacuarea uterină în cel mai scurt timp posibil este imperioasă. Ea este în funcție de starea mamei și condițiile locale (în travaliu).

— Ruperea artificială a membranelor este un gest inițial necesar în orice condiții; scăzînd presiunea intrauterină se elimină difuziunea în circulație a factorilor de coagulare din zona de decolare uteroplacentară.

— Reanimarea trebuie să fie prealabilă, concomitentă și consecutivă nașterii, adresîndu-se în special reechilibrării fluidocoagulante. O evaluare dinamică a procesului de coagulare ne asigură de fazele principale ale coagulopatiei în care ne găsim (hipercoagulare — fibrinoliză) și, deci, de sancțiunile terapeutice.

1. *Cazuri grave* (șoc, tulburări de coagulare) indiferent de starea fătului:

a) Reanimare. Tratamentul șocului. Tratamentul tulburărilor de coagulare (sînge, sînge proaspăt, fibrinogen, crioprecipitat, plasmă uscată, trombocite, heparină, fibrinolizine (Trasylol — nu EACA, hidrocortizon).

b) Ruptură artificială de membrane.

c) Operația cezariană (anestezie generală cu IOT).

Tratamentul obstetrical este excepțional, în cazurile unui travaliu avansat, cînd ruperea membranelor și antispasticele ar putea, în scurt timp, să creeze condiții ca, ajungîndu-se la expulzie, să se facă o aplicație de forceps (fătul viu). Extracția manuală de placentă și supravegherea retracției și contracției uterine și a sîngerării sînt de cea mai mare importanță.

2. *Forme medii:*

a) Făt viu:

— în afara travaliului sau la începutul travaliului: operație cezariană;
— în travaliu avansat: ruperea artificială a membranelor, spasmolitice, perfuzie ocitocică, în cazuri rare, cînd travaliul trenează prin hipokinezie;
— scurtarea expulziei prin forceps;
— extracție manuală de placentă;
— supravegherea lăuziei imediate (retracția uterină, sîngerare).

Monitorizarea maternă (clinică, de laborator) și fetală. În caz că travaliul nu progresează, se decelează suferința fetală sau se înrăutățește starea maternă, se face operație cezariană.

b) Făt mort:

— în afara travaliului, operație cezariană;
— în travaliu: ruperea artificială a membranelor, spasmolitice, eventual perfuzie ocitocică. Ca și la fătul viu, neprogresiunea travaliului sau modificări nefavorabile evoluției materne indică operația cezariană.

Histerectomia este indicată cînd, după nașterea pe cale naturală sau prin operație cezariană, sîngerarea nu este stăpînită (cu toate tratamentele de substituție și specifice coagulopatiei) sau în cazul în care, la intervenția chirurgicală (operație cezariană), se observă leziuni grave de infarctizare uterină (uter moale necontractil, spontan sau la ocitocice, cu zone mari de culoare violacee-negricioasă).

Concomitent și ulterior nașterii se tratează (în afara tulburărilor de coagulare) leziunile organice asociate sau remanente: plămîn de șoc, insuficiență hepatică, insuficiență renală.

Scanned with OKEN Scanner

Față de această schematizare, există cîteva probleme de terapeutică discutabile:

1. Cantitatea de sînge perfuzat. Pritchard a stabilit parametrii de orientare în cantități de sînge și substanțe necesare: volumul perfuzat trebuie să mențină tot timpul un hematocrit de 30% și un debit urinar de 30 ml/oră, la care se adaugă menținerea unei presiuni venoase centrale normale (10 cm H_2O).

2. Heparinoterapia. Valoarea heparinei în tratamentul profilactic și curativ al tulburărilor de coagulare în *abruptio placentae* (2 000 unități i.v. la 3—4 ore, pînă ce cresc trombocitele și fibrinogenul) nu a fost demonstrată cu claritate. Dimpotrivă, i se atribuie creșterea sîngerării în operații, hematoame.

Knight și Arias (1984) o contraindică formal în toate sîngerările obstetricale, în *abruptio placentae* fiind contraindicată, în mod special.

3. Administrarea de inhibitori ai fibrinolizei, deși indicată de unii autori chiar în cantități mari (Sher, 1977), este contraindicată de Knight și Arias, considerînd că fibrinoliza este un mecanism hemostatic compensatoriu, care face ca vasele să fie eliberate de cheaguri și perfuzia să fie continuată; inhibiția fibrinolizei nu afectează procesul primar al coagulopatiei.

4. Sub influența lucrărilor lui Pritchard, o bună parte dintre autorii anglo-saxoni sînt reticenți în indicația de operație cezariană (de exemplu, Knight și Arias nu acceptă ca indicator de operație cezariană coagulopatia, nici chiar în situația în care colul este lung și dur, susținînd că declanșarea travaliului cu ocitocice are efecte rapide (?!). La fel, contraindică histerectomia în uterul Couvelaire sub rezerva unei administrări masive de sînge (10—12 l).

Dacă administrarea de sînge pentru menținerea hematocritului, a presiunii venoase centrale, a diurezei normale, este perfect justificată, dacă administrarea de heparină poate fi considerată ca periculoasă, mai ales în condițiile în care avem un tablou pertinent al coagulopatiei, indicația de operație cezariană nu poate fi contestată atunci cînd condițiile generale și locale o impun (sub rezerva unei competente reanimări), avînd în vedere că răspunde unor deziderate esențiale ale terapiei DPP: extragerea rapidă a fătului și placentei pentru întreruperea lanțului principal al fenomenelor ce continuă și întrețin patogenia decolării de placentă, hemostază și scăderea presiunii intrauterine.

La fel, histerectomia de necesitate este un gest motivat de eradicarea sursei principale de hemoragie (în hemoragii nestăpînite), a sursei de trimitere în circulație de factori ai coagulării (în hemoragia prin coagulopatie de consum necorectată medical) și de ulterioare, imediate și mai puțin imediate, complicații, în cazul infarctizării masive uterine.

Prognostic. Mortalitatea maternă oscilează între 0,5—5%, fiind determinată, de cele mai multe ori, de șocul hemoragic, CID, insuficiența cardiacă, insuficiența acută renală. Pierderea de sînge excesiv externă sau prin hematomul retroplacentar, hemoragie prin afibrinemie, șocul, multiparitatea, declanșarea sindromului în afara travaliului, diagnosticul tardiv și tratamentul necorespunzător sînt factori de prognostic defavorabil. Un diagnostic precoce și o terapie competentă au redus mortalitatea maternă la 0,5—1%.

Mortalitatea perinatală este impresionantă (între 50—80%). O parte din aceşti copii (aproximativ 20%) mor intrauterin, înainte de a se pune diagnosticul. Alţii (20%) prezintă o suferinţă intrauterină manifestă, iar ceilalţi mor în perioada neonatală, prin prematuritate, asfixie, traumatism de naştere. Aplicarea unui tratament precoce, în special a transfuziilor masive, scade mortalitatea feţilor la 50%.

Ruptura uterină

Soluţiile de continuitate ale segmentului inferior şi corpului uterin constituie cele mai grave complicaţii ale puerperalităţii, ducînd la moartea a cel puţin unui copil din doi şi a unei mame din cinci, cu ruptură uterină. Cauzele favorizante sînt multiple, dintre acestea, însă, demnă de luat în seamă este lipsa unui examen prenatal competent, care să individualizeze sarcina cu risc. Un exemplu edificator este o statistică din 1972 (Dan Alessandrescu şi colab.), care arată că, dacă rupturile uterine au oscilat între 1/213—1/4 366 naşteri în sarcinile neurmărite prenatal, ele au scăzut impresionant la gravidele consultate prenatal şi urmărite în maternitate (1/21 834).

Caracteristica rupturilor uterine în epoca aşa zisă clasică era ruptura spontană în distocii şi cea din manevrele obstetricale, caracteristica perioadei actuale fiind ruptura pe uterele cicatricieale (36% după Battcorya şi Dutta, 1974), prin creşterea numărului de cezariene, şi a rupturilor provocate medicamentos prin perfuzii ocitocice nesupravegheate — 1/5 din cazuri — după aceiaşi autori). Succesul terapiei acestor cazuri, depinde în bună parte de precocitatea diagnosticului, de posibilităţile tehnice şi promptitudinea intervenţiei chirurgicale, singura care rezolvă accidentele. În consecinţă, obstetricianul trebuie să se gîndească la posibilităţile apariţiei în sarcină şi mai ales în travaliu a acestor complicaţii nedecelabile, să cunoască semnele majore, dar şi cele indirecte ale sindromului şi, totodată, să aibă competenţa (tehnică şi de dotare) pentru a le rezolva în timp util.

Criterii de clasificare. Leziunile anatomice, localizare, extensie, momentul accidentului, modalitatea de producere individualizează mai multe entităţi.

— Anatomic: ruptura incompletă interesează mucoasa şi musculoasa (incomplete pînă la sarcină);

— topografic: — corporeală
— cervicosegmentară;

— după extensie: — limitate (segment inferior, corp uterin),
— propagate (dela orificiul uterin la segment, corp).
— complicate (interesînd şi organele vecine);

— momentul apariţiei: în sarcină,
în travaliu;

— modalitățile de producere: — spontane,
— în travaliu.

Criteriile de clasificare se pot extinde: astfel, se pot grupa aparte rupturile pe uterele cicatriceale (Greenhill împarte rupturile uterine în spontane, traumatice și postcezariene), rupturile din prezentațiile distocice și eutocice. Un grup aparte îl formează rupturile violente, accidentale (răniri uterine prin traumatisme abdominale, cu sau fără interesarea altor organe).

Etiopatogenie. Etiologie.

a) *Frecvența.* Îmbunătățirea asistenței femeii gravide a scăzut frecvența rupturilor uterine determinate de distocii sau manevre obstetricale. Lărgirea indicațiilor operațiilor cezariene a crescut, în schimb, numărul rupturilor uterine în sarcină și travaliu, prin dehiscența cicatricei. În funcție de calitatea asistenței medicale, dotare, nivel educațional, rupturile uterine sînt rare în țările dezvoltate și frecvența lor în țările subdezvoltate este impresionantă: 1/468 nașteri în Africa, după Groen (1974); 1/165 nașteri din nașterile în spital în India (1973—76); 0,3—0,6‰ în S.U.A. (după Greenhill), 0,15% la nașterile din Spitalul „Polizu" (Dan Alessandrescu, 1976), rapoartele O.M.S. dînd ca extreme 1/93—1/11 365 nașteri. Majoritatea rupturilor uterine apar în travaliu (aproximativ 80%).

b) *Factori etiologici*

În sarcină:

Rupturile spontane, rare în timpul sarcinii, sînt favorizate sau determinate de:

1. Anomalii în dezvoltarea sarcinii:
   - de nidație (sarcină angulară, sarcină intramurală),
   - ovulare (hidramnios, gemelaritate, molă disecantă),
   - *placenta praevia, acreta, increta percreta,*
   - disociații ale mușchiului uterin în apoplexia uteroplacentară.
2. Malformații uterine (uter unicorn, bicorn, diverticuli).
3. Tumori uterine (fibrom, cancer, endometrioză).
4. Cicatrice uterine anterioare (mai puțin după miomectomie, metroplastii și mai frecvent în cicatricele după operație cezariană corporeală, urmînd cea segmentocorporeală și segmentară).
5. Utere „fragilizate" fără o cauză determinantă aparentă. Sînt, de obicei, utere cu țesut muscular deficitar (multiparitate, leziuni traumatice anterioare, chiuretaje abrazive, perforații).

În travaliu:

(A) *Rupturile spontane.* Pentru o sistematizare didactică, factorii etiologici ai rupturilor în travaliu pot fi clasificați în factori materni, fetali, ovulari, factori obstetricali, ei acționînd izolat sau concomitent.

a) Factori materni. Paritate

— Paritatea. Rupturile uterine survin în 2/3 la multipare, 70% la marile multipare.

— Vîrsta. Există o predominanță a frecvenței absolute a rupturilor uterine la gravidele în vîrtă (35—40 de ani).

— Mediul social. Predomină rupturile uterine la femeile din mediul rural cu condiție socio-economică scăzută (deficit de supraveghere a sarcinii, subalimentațite, prezentare tardivă la maternitate etc.).

— Antecedentele ginecologice obstetricale: nașteri laborioase, manevre obstetricale, nașteri apropiate, cicatrice uterine cervicale, dar mai ales cicatrice după operația cezariană (cel mai frecvent operație cezariană corpreală), infecții puerperale, chiuretaje uterine anterioare, perforații uterine, intervenții chirurgicale uterine (miomectomii, plastie, amputație corn uterin) ca și sarcină ectopică.

b) *Factori fetali:* monstruozități fetale, hidrocefalie, gemelaritate, fătul macrosom.

c) *Factori ovulari:* hidramnios, *placenta praevia, acreta-increta,* inserția placentară pe cicatrice.

d) *Factori obstetricali:* prezentație vicioasă (în special prezentația transversă), bazine distocice, distocie de părți moi, distocia dinamică (travalii hiperkinetice, hipertonice, diskinetice).

(B)*Rupturi provocate* sînt rupturile iatrogene recunoscînd două mari procese etiologice.

a) manevre obstetricale intempestive sau în care nu se respectă indicațiile, condițiile și principiile de tehnică;

b) administrarea necontrolată și nejustificată de ocitocice (oxitocin, prostaglandine în perfuzie, per oral, intramuscular, vaginal).

Patogenic. Dacă defectele de substanță uterină (anomalii congenitale, modificări histopatologice, cicatrice), anomaliile de nidație sau defectele de tehnică obstetricală motivează modalitățile unor rupturi uterine în aceste situații, mai greu sînt de explicat rupturile spontane în travaliu, în utere considerate normale.

Rupturile spontane în prezentații longitudinale pot fi înțelese ca un fenomen de depășire a procesului de dilatație (V. Luca). Predominanța zonelor uterine contractile superioare creează puncte de predominanță terminală pe unitate de țesut, față de zonele inferioare cervico-segmentare prin diferența de rază de curbură, presiunea intrauterină, grosimea țesutului (prin aplicația formulei lui Lagrange, modificată $T_u = \frac{pr^2}{2_t}$ în care T_u = presiunea pe unitate de țesut, p = presiunea intrauterină, r = raza, t = grosimea țesutului). Forțele activează în sens orizontal (dilatație) și vertical (tracțiune), înglobarea țesutului segmentului inferior în zone superioare, subțierea lui. Formațiunile de ancorare a segmentului cervico-istmic (lig. uterosacrate, Makenrod, uteropubovaginale) mențin fixată această regiune. Tracțiunea superioară și laterală, în cazul rezistenței depășește elasticitatea și degradează țesuturile fisurîndu-le și apoi rupîndu-le. Procesele au fost întrevăzute într-un mod asemănător de Reynolds, Rosa, Arias, Luca. Așa se explică rupturile longitudinale ale segmentului inferior, de obicei stîng (dextropoziția uterină), propagată de la col sau izolată.

După V. Luca, pornind de la formula lui Lagrange

$$T = \frac{pr^2}{2} \quad \text{și} \quad T_u = \frac{T \cdot r}{t}$$

T fiind forța de tracțiune generală în membrana elastică sferică
T_u fiind forța de tracțiune pe unitatea de țesut
t fiind grosimea membranei

r — raza de curbură a sferei
p — presiunea internă

şi înlocuind valoarea lui T în formula $T_u = \frac{T \cdot r}{t}$ avem:

$$T_u = \frac{\frac{pr^2 \cdot r}{2}}{t} = \frac{\frac{pr^3}{2}}{t} = \frac{pr^3}{2t}$$

Considerînd 2 puncte alăturate A şi B, unul A situat în sfera corporeală, altul B în cea a regiunii cervico-istmice, vedem că în cursul sarcinii tensiunea în punctul A este foarte mare, raza de curbură corporeală fiind mult superioară celei a regiunii cervico-istmice (tensiunea pe unitate de ţesut fiind proporţională cu raza la cub — deci, diferenţa este mai mare chiar decît tensiunea generală în cele două porţiuni, unde este proporţională cu raza la pătrat), presiunea fiind la fel de ridicată ca a celei din cavitatea cervicală (minimă, exercitată numai de dopul mucos), iar secţiunea pe unitate de ţesut nefiind de mare importanţă ca diferenţă.

Forţele care se opun sînt rezistenţele locale ale ţesuturilor. Rezultă că prin superioritatea evidentă între forţa de tracţiune a punctului A faţă de B, la care se adaugă şi scăderea rezistenţei locale, prin procesele biologice de sarcină, în special imbibiţia, punctul B va fi încorporat prin tracţiune regiunii superioare, încetul cu încetul, sferei superioare, avînd deci proprietăţile acestei sfere, ale punctului A_1, să spunem, şi acţionînd asupra unui punct inferior B_1 în acelaşi sens. Presiunea constantă, mărită şi prin contracţiile Braxton-Hicks din sarcină, care măresc, deci, valoarea lui p, fac din procesul de dilatare şi întindere a regiunii cervico-istmice, un proces continuu ce are ca rezultat formarea segmentului inferior.

În travaliu, acest proces continuă la un nivel mai ridicat şi mai rapid. Diferenţele de rază între regiunea superioară şi cea cervico-istmică sînt maxime. Presiunea intraamniotică creşte în timpul contracţiilor la valori din ce în ce mai mari. Numărătorul raportului $\frac{pr^3}{2t}$ este considerabil mărit. Diferenţele de tensiune dintre un punct cuprins în sfera corporeală şi cea cervico-istmică sînt enorme. Procesul de încorporare se desfăşoară rapid, fiind frenat numai de rezistenţa elastică şi biologică a cervixului care, învinsă şi de presiunea exercitată de punga apelor şi prezentaţie, suferă dilataţia, la început în cadrul dilataţiei perfecte, apoi în domeniul deformaţiei, mai mult sau mai puţin permanente. Dacă dilataţia este completă, continuarea procesului de dilataţie (în caz că prezentaţia nu progresează), duce la ruperea marginilor orificiului uterin, dacă orificiul este rezistent, tensiunea crescută rupe ţesutul. Ruptura uterină se poate, deci, considera o dilataţie depăşită.

Rupturile prin distensie maximă acţionează în cazurile prezentaţiei vicioase (în speţă, transversală) şi prin distensia neregulată şi maximă în zona proeminenţelor fetale, unde segmentul este maximum solicitat.

În afara acestui proces (ce se încadrează clasic în mecanismul de ruptură descris de Bandl) este şi mecanismul rupturii prin compresiune

(uzura perforantă, mecanism Brens) prin escarificarea unei zone de segment inferior ischemiat de către compresiunea craniului fetal pe bazin.

Bogata vascularizație a regiunii interesate explică gravitatea hemoragiei interne și externe și consecințele ei, adăugîndu-se iritația șocogenă a inervației ligamentelor largi și peritoneală în hematoamele retroperitoneale.

Diagnostic. (A) *Rupturile uterine spontane în travaliu.* Se descrie o simptomatologie „clasică" a rupturii uterine, precedată de un sindrom de preruptură (Bandl—Frommel).

a) O parturientă, de obicei cu o distocie de bazin, exces de volum fetal prezentații deflectate sau varietăți posterioare, eventual sub perfuzie ocitocică, în perioada de preruptură prezintă: 1) hiperkinezie și hipertonie cu dureri intense lomboabdominale și suprasimfizare; 2) o stare de agitație, anxietate; 3) pulsul este rapid și respirațiile frecvente; 4) limba și buzele sînt uscate. Examenul obstetrical abdominal găsește: 1) uterul hiperton, retractat pe făt, cu distensie mare și subțierea segmentului inferior (fătul se palpează ușor sub peretele abdominal, dar palparea este foarte dureroasă). Corpul uterin gros, limita dintre corp și segmentul inferior — inelul lui Brandl — fiind ridicată și uterul avînd aspectul unei clepsidre; 2) ligamentele rotunde (la femeile slabe) se palpează în tensiune; 3) uterul este deviat, mai accentuat spre flancuri; 4) vezica este tracționată în sus, dar segmentul inferior destins poate fi luat drept vezica urinară plină; 5) în general, peretele abdominal este sensibil, dar cu deosebire zona segmentului inferior este atît de dureroasă, încît gravida nu suportă palparea; 6) excepțional se descrie un edem sanguinolent suprasimfizar; 7) la auscultație se percep modificări ale bătăilor cordului fetal.

Examenul vaginal: 1) mică sîngerare; 2) colul uterin dur, edemațiat; 3) dilatație staționară, în ciuda faptului că există o dinamică uterină exagerată; 3) craniul fetal cu bosă, care uneori dă impresia unei false angajări (bosa pe perineu, dar craniul se simte foarte bine prin palparea abdominală); 4) eventual urină hematurică.

b) Ruptura uterină propriu-zisă. Momentul rupturii uterine este urmat de: 1) durere abdominală violentă; 2) încetarea activității uterine. Este impresionant contrastul dintre hiperkinezia uterină anterioară cu dureri intense lomboabdominale și liniștea gravidei după ruptură; 3) șoc hemoragic; 4) abdominal se simte fătul sub perete, lateral găsindu-se o a doua tumoră, uterul. Palparea abdomenului este foarte dureroasă; 5) pot apărea hematoame ale peretelui abdominal sau perineale; 6) prezentația nu se mai simte la strîmtoarea superioară sau s-a deplasat; 7) hemoragie abundentă; vaginală cu sînge coagulabil; 8) urină hematurică.

O astfel de simptomatologie clinică este rar întîlnită. De cele mai multe ori se găsesc mai multe simptome asociate, asocierea lor crescînd șansa unui diagnostic precoce. Astfel, excepțional, se palpează în sindromul de preruptură întinderea ligamentelor rotunde, ascensiunea inelului lui Brandl nefiind, de regulă, și intensitatea ei direct proporțională cu pericolul de ruptură. Sîngerarea externă poate fi redusă și șocul oprit pînă după expulzie, prin compresiune prezentația avînd un rol de hemostază pasageră în rupturile uterine incomplete. În această

varietate anatomoclinică (ruptura incompletă), simptomatologia se declanşează evident în perioadele III şi IV ale naşterii prin hemoragie externă abundentă, stare de şoc şi palparea laterouterină (într-o fosă iliacă, uterul fiind împins de partea opusă) a unei tumefacţii (hematomul subperitoneal ce progresează, uneori mai mare ca uterul, cu o sensibilitate deosebită a abdomenului (tactul vaginal completează examenul prin palparea tumefacţiei ce bombează unul din fundurile vaginale laterale). Fătul este, de cele mai multe ori, mort sau grav interesat.

În cazuri rare, ruptura este asimptomatică sau paucisimptomatică, fiind descoperită printr-o complicaţie (peritonită, ileus, hemoragie secundară, dureri abdominale, scurgere vaginală fetidă etc.) sau chiar la necropsie.

Am lăsat la sfîrşit, pentru a-l sublinia, gestul ultim, dar singurul care pune diagnosticul rupturii în postpartum: controlul uterin manual.

În cazul sîngerărilor în postpartum, stare de şoc, travalii laborioase, totdeauna după manevre obstetricale şi oricînd suspectăm o ruptură uterină, trebuie făcut controlul uterin manual:

— sub anestezie generală,

— avînd cateterizată o venă şi perfuzînd sînge sau substituenţi,

— explorînd cavitatea uterină la început, şi apoi segmentul inferior şi marginile orificiului uterin (de obicei se face controlul cavităţii fără a se insista asupra zonei segmentului şi marginilor orificiului uterin, soluţia de continuitate scăpînd explorării).

În condiţiile în care există ruptură:

— Dacă ruptura este completă se simte: peretele uterin vecin rupturii, anse intestinale, epiploon, peretele abdominal. Degetele care examinează se mişcă în libertatea prin ruptură în cavitatea abdominală şi se întîlnesc, prin peretele abdominal, cu degetele mîinii opuse abdominal.

— Dacă ruptura este incompletă, degetele pătrund printr-o ancoşă, o soluţie de continuitate într-o zonă largă, fără perete, umplută cu cheaguri. De obicei, palpînd marginea orificiului uterin, simţim ruptura orificiului (cu predominanţă în stînga) care înaintează deasupra domului vaginal (ruptura propagată).

— Propagarea rupturii cervicale poate fi suspectată şi cînd, suturînd (pe deget) din aproape în aproape marginile rupturii, porţiunea superioară nu mai poate fi abordată.

Rupturile incomplete pot interesa numai mucoasa şi o parte din musculoasa segmentului. În aceste situaţii, explorarea manuală simte dilacerări, soluţii de continuitate neregulate ale segmentului, care subţiază în acest loc peretele uterin, încît se ajunge pînă aproape de peritoneu.

Diagnosticul pozitiv în travaliu va fi bazat pe:

— starea de şoc,

— hemoragii externe,

— modificările formei uterului,

— alterarea bătăilor cordului fetal;

iar în delivrenţă şi lăuzie imediată:

— hemoragie abundentă,
— şocul rapid,
— decelarea la controlul manual al leziunilor uterine
— rupturi de col prelungite, în care de cele mai multe ori fătul este mort.

(B) *Rupturile uterine spontane în sarcină*, se întîlnesc cel mai adesea în uterul cicatriceal (după operaţie cezariană), fiind imprevizibile şi cu o simptomatologie destul de neclară.

O sîngerare vaginală neexplicabilă, întovărăşită de semne de şoc fără legătură directă cu volumul sanguin vizibil, cu uter cu tonus normal, necontractil şi existenţa unei cicatrice uterine sînt sugestive pentru o ruptură spontană. Cezarienele corporeale pot să ducă la dehiscenţa totală a cicatricei, cu expulzia fătului în abdomen.

(C) *Rupturile uterului cicatriceal în travaliu* pot să evolueze clinic între două extreme:

— asimptomatic: diagnosticul este pus cu ocazia unei cezariene iterative sau la controlul manual;

— simptomatologie gravă: dureri abdominale, şoc, metroragie, moarte fetală.

Între aceste extreme se găsesc numeroase cazuri cu simptomatologie ştearsă (dinamică uterină deficitară, mică sîngerare, dureri suprasimfizare, dilataţie staţionară — Vitse şi colab., 1976). Sîngerarea în travaliu şi durerea suprasimfizară (spontană şi la palpare) sînt semne de reţinut. Unii autori explorează digital în travaliu cicatricea veche (dacă este abordabilă).

Atitudine. Tratament profilactic. Rupturile în sarcină şi travaliu se pot preveni. În sarcină, consultaţia prenatală individualizează sarcinile cu risc de ruptură (cicatrice uterine, malformaţii uterine, mare multiparitate, prezentaţie distocică, bazine viciate, anomalii de inserţie placentară etc.), dispensarizîndu-le, internîndu-le în spital, eventual înainte de termen sau dirijîndu-le în travaliu către unităţi competente. În travaliu, recunoaşterea factorilor favorizanţi ai distociilor, dirijarea de travaliu, administrarea supravegheată a ocitocicelor, interzicerea apăsărilor pe fundul uterin de tip Kristeller, surprinderea sindromului de iminenţă de ruptură uterină şi tratarea lui evită accidentul rupturii.

— *Rupturile uterine provocate se pot evita* dacă se respectă indicaţiile, condiţiile şi tehnica manevrelor obstetricale.

Tratamentul curativ. Odată stabilit diagnosticul de ruptură uterină, indiferent de formă şi manifestare, tratamentul necesită intervenţie de urgenţă: intervenţie chirurgicală.

Înainte de intervenţie, concomitent şi postoperator, reanimarea bolnavei trebuie să ţină seama de starea de şoc, pierderea sanguină, consecinţele asupra echilibrului fluidocoagulant al rupturii şi şocului. Mama trebuie transfuzată rapid, întrucît aşteptarea unei „stabilizări" circulatorii poate fi fatală, hemoragia intraabdominală poate fi masivă şi continuă în timpul aşteptării.

Scanned with OKEN Scanner

Intervenţia chirurgicală se face sub anestezie generală (cu IOT). Excepţional se extrage fătul pe cale joasă şi apoi se tratează chirurgical ruptura (de exemplu, craniul coborît, dilataţie completă).

În aproape toate cazurile după laparatomie mediană subombilicală se inventariază leziunile şi se extrage fătul şi placenta prin histerectomie sau zona de ruptură (de exemplu, în dezunirea cicatricei cezarienei corporeale) şi, în funcţie de sediul şi întinderea rupturii se procedează la:

— sutura zonei de ruptură (în rupturi limitate, în dezuniri de cicatrice de cezariană, după excizia marginilor cicatriceale);

— histerectomie totală (leziuni întinse anfractuoase, dezinserţii uterine, interesare de pediculi vasculari);

— tratarea chirurgicală a organelor şi ţesuturilor vecine lezate;

— evacuarea hematoamelor, hemostază prin tamponament, ligaturi la vedere ale vaselor sîngerînde sau ligaturi de hipogastrică în hematoame ale ligamentelor largi (rupturi incomplete sau complete);

— drenaj abdominal şi vaginal.

Prognostic. 1. *Matern.* Datorită progresului anesteziei — terapiei intensive, antibioterapiei şi perfecţionării tehnicilor pre- şi peroperatorii — mortalitatea maternă, aproape întotdeauna fatală altădată, astăzi s-a redus, dar rămîne încă considerată între 1,5—40% (5% Vokaer, 1968; 1,6—16% Dan Alessandrescu şi colab., 1976; 20—40% Gun, 1975; 10—40% Hibbard, 1982). Prognosticul depinde de starea gravidei anterioară accidentului, locul şi întinderea rupturii, leziunile vasculare şi viscerale, promptitudinea diagnosticului, posibilităţile tehnico-materiale ale intervenţiei, gravitatea şocului, complicaţiile lui (CID, insuficienţă renală etc.).

2. *Fetal.* Statisticile arată o mortalitate fetală în jur de 70% pentru rupturile spontane, în cursul sarcinii sau la începutul travaliului şi 20% în expulzie. Şansa de spuravieţuire fetală constă în localizările placentare îndepărtate de zona de ruptură, integritatea membranelor şi intervenţia rapidă.

În rupturile provocate, în special cele din cadrul manevrelor de extracţie, prognosticul este mai bun dacă ruptura s-a produs în primele minute ale naşterii copilului.

Sîngerări de cauze rare. Sîngerări de origine necunoscută

Hemoragiile din ultimul trimestru de sarcină sînt date în majoritatea cazurilor de cele 3 mari sindroame descrise. Cu toate acestea, sîngerările vaginale de altă cauză — multe rămînînd neclarificate — alcătuiesc un real factor de risc, apreciindu-se, în aceste cazuri, o creştere a mortalităţii fetale de 7% pînă la 15% (Knight şi Arias, 1984). În multe condiţii, obstetricianul trebuie să aprecieze o sarcină cu risc prin sîngerare, fără un diagnostic clar, etiologia fiind clarificată după naştere şi, uneori, nici atunci. Dintre acestea:

(A) *Cauzele fetale.* 1. *Vasa praevia.* Inserţia vilamentoasă a vaselor ombilicale (asociate, de obicei, cu un oarecare grad de *placenta praevia*) poate duce la ruperea lor spontană sau, accidental, artificială, cauzînd exsanguinarea fetală şi moartea (în 75—100%). Hipoxia şi moartea pot fi determinate şi de compresiunea vaselor de către prezentaţie în contracţie. Din fericire, se întîlneşte rar (1/2 000—1/3 000 naşteri), accidentul este greu de diagnosticat (prin determinarea hemoglobinei fetale din sîngele vaginal) şi, în consecinţă, terapeutica de extragere fetală, tardivă.

2. Anomalii congenitale (de exemplu, hemoragii digestive fetale).

(B) *Leziuni locale.* 1. Varicozităţi vulvo-vaginale. Prezente în special în zona introitului şi porţiunea inferioară a vaginului, varicele pot sîngera abundent dacă sînt traumatizate.

2. Vaginite (micotice tricomoniazice). Sîngerarea este mică.

3. Leziunile cervicale benigne dau de obicei sîngerare mică: eroziunile cervicale, reacţiile deciduale în porţiunea superioară a endocervixului, polipi cervicali.

4. Cancerul de col sîngerează, în funcţie de extinderea leziunii.

5. Asociaţia fibrom şi sarcină. Degenerarea fibroamelor poate fi marcată cu un prim simptom de sîngerare.

(C) *Cauze rare.* 1. Sarcina abdominală secundară. Unele sarcini abdominale pot continua să evolueze în apropiere de termen sau chiar la termen. Sîngerarea vaginală prin detaşarea deciduei poate fi prima indicaţie a unei astfel de situaţii. Fătul are 25% şansă de spuravieţuire (dar numai 10% cu şansa să fie normali), dar mortalitatea maternă este foarte mare, în jur de 10% (Hewit, 1974).

2. *Placenta membranacea* a fost descrisă ca o cauză de sîngerare de ultim trimestru (Pryse-Davis, 1973).

3. Dispozitive intrauterine pot duce la mici sîngerări, probabil prin leziuni ale deciduei în apropierea orificiului uterin sau mai sus.

(D) *Sîngerări din alte cauze decît tractul genital.* Sîngerări abdominale de altă natură decît cea genitală pot să pună viaţa femeii şi fătului în pericol: ruptura vaselor omentale, a verucozităţilor lombo-ovariene sau uterine, ruptura de anevrism al arterei splenice etc. La fel, tulburări generale de crază sanguină.

(E) *Ameninţarea de naştere prematură. Început de travaliu.* Nu trebuie uitat că sîngerarea în ultimul trimestru poate traduce o ameninţare de naştere prematură sau că la începutul travaliului pot exista sîngerări moderate din regiunea cervicală.

Hemoragiile în postpartum

Aproximativ 10% dintre naşteri (5%—8% Hibbard, 1982); 10% Jacobs, 1984) sînt complicate de o hemoragie postpartum şi mai mult de jumătate din mortalitatea maternă recunoaşte această cauză. Complicaţia este cu atît mai gravă cu cît o naştere care se desfăşoară în

Scanned with OKEN Scanner

parametri aparent normali poate să se termine cu o hemoragie neașteptată, uneori deosebit de serioasă ca să pună viața mamei în pericol; cu alte cuvinte, orice gravidă poate fi considerată ca posibil gravidă cu risc de hemoragie la naștere. Desigur că, din totalitatea gravidelor, există paciente cu risc crescut, la care factori medicali sau obstetricali sugerează în mod deosebit acest risc, pentru ca să se ia măsuri speciale, în vederea prevenirii și tratării acestor accidente.

Hemoragia moderată, de aproximativ 250 ml sînge, este normală după naștere. Însă aprecierea cantității pierdute este de cele mai multe ori, relativă și măsurătorile precise arată, de obicei, că se pierde mai mult decît se apreciază clinic.

Se consideră ca hemoragie postpartum, o pierdere de sînge de mai mult de 500 ml, la o naștere normală și 1 000 ml în operația cezariană. Valoarea este medie și este cu totul relativă, deoarece același volum sanguin pierdut reprezintă o pierdere serioasă pentru o femeie scundă, gravidă cu un volum sanguin mic și de mai puțină importanță pentru o femeie gravidă voluminoasă. Pentru o mai bună apreciere, hemoragia se poate defini ca o pierdere de sînge de mai mult de 1% din greutatea corporală (la 60 kg — 600 ml).

Gravida cu risc hemoragic. Din multitudinea de parturiente care pot prezenta o hemoragie la naștere, se pot selecționa grupe cu risc crescut la care se iau măsurile posibile generale de tratament și măsurile specifice grupei căreia aparțin.

Dintre acestea, parturientele cu risc prin factori obstetricali (cei mai numeroși): făt mort, mare multiparitate, *abruptio placentae, placenta praevia*, corioamniotită, distocie de dinamică și mecanică, hidramnios, sarcină gemelară, travaliu prelungit sau travaliu precipitat, preeclampsie-eclampsie, tocolitice, perfuzii ocitocice prelungite, administrare de sulfat de magneziu, manevre obstetricale, hemoragii la nașterile anterioare. Factori medicali: tulburări sanguine de coagulare sau de altă natură, insuficiență hepatică, administrare anterioară de anticoagulante, anemie, deficiențe nutriționale.

Fiziologie. Procesul de hemostază uterină este primul fenomen al lăuziei imediate. Elementele care intervin în acest proces sînt complexe, dar pot fi sistematizate în factori biochimici generali privind coagularea, factori biochimici locali și mecanisme locale.

(A) *Coagularea sanguină în sarcină.* 1. Coagularea sanguină este un proces complex la care participă cel puțin 13 factori ce intră în combinație sau se influențează reciproc:

— factorul I (fibrinogenul) care, în coagulare, printr-un proces de polimerizare se transformă în fibrină;

— factorul II (protrombina), proenzimă sintetizată în ficat sub influența vitaminei K, se transformă în timpul coagulării în enzimă activă, trombina, în ser rămînînd cantități foarte mici de protrombină;

— factorul III (tromboplastina sau trombochinaza) intervine în transformarea protrombinei în trombină. Există 2 surse de tromboplastină: tromboplastina trombocitară, eliminată din trombocite cînd vin în contact cu suprafețe rugoase și tromboplastina tisulară din țesuturi distruse;

— factorul IV (Ca^{++}) ia parte în transformarea protrombinei în trombină;

— factorul V (proaccelerină) sintetizat în ficat fără intervenția vit. K, participă la transformarea protrombinei în trombină. Se consumă în timpul coagulării;

— factorul VI (accelerina) forma activă a accelerinei;

— factorul VII (proconvertina) activează tromboplastina (după ce a fost transformată în convertină). Este sintetizat în ficat sub influența vit. K. Nu se consumă în coagulare;

— factorul VIII (globuline antihemofilice A) — Ca și proaccelerina este activată de urme de protrombină și participă la procesul de transformare al protrombinei în trombină, prin activarea tromboplastinei;

— factorul IX (globulină antihemofilică B sau factor Christmas) — se găsește în plasmă ca precursor inactiv care se activează în timpul coagulării;

— factorul X (Stuart—Power) — activează tromboplasatina;

— factorul XI (globulină antihemofilică);

— factorul XII (Hageman) se activează în contact cu suprafețele rugoase;

— factorul XIII — factor stabilizant al fibrinei. *Coagularea se desfășoară în 4 faze relativ distincte:*

Faza I: formarea tromboplastinei (trombochianzei) se face pe două căi: sistemul extrinsec și sistemul intrinsec;

— Sistemul extrinsec: prin distrugeri tisulare se eliberează o tromboplastină inactivă care se activează în cîteva secunde în prezența factorilor IV, V, VII, X;

La rîndul ei, tromboplastina activă determină formarea primelor urme de protrombină, care accelerează sistemul intrinsec;

— Sistemul intrinsec: se formează din trombocite care vin în contact cu suprafețe rugoase, prin interacțiunea factorilor trombocitari cu factorii V, VIII, IX, XI.

Faza a II-a (transformarea protrombinei în trombină sub influența tromboplastinei în prezența ionilor de Ca). Inițial procesul este lent, apoi rapid, sub influența accelerinei (factor VI).

Faza a III-a: transformarea fibrinogenului în fibrină, su influența trombinei, a factorului XIII și Ca^{++}.

Faza a IV-a: retracția cheagului (în prezența retractozimului eliberat de trombocite).

Procesul de coagulare este urmat fiziologic de un proces de fibrinoliză, în care fibrina sub influența plasminei sau fibrinolizei se scindează în polipeptide solubile. Transformarea plasminogenului sau prefibrinolizinei din plasmă în plasmină se face sub activarea unor chinaze prezente sub formă activă și inactivă în țesuturi, celule, plasmă, lichid interstițial, care sînt puse în libertate prin distrugeri de țesuturi și celule sau prin acțiunea unor substanțe nocive asupra țesuturilor sau din sînge, printr-un activator sanguin sau chinază sanguină.

2. *Coagularea în sarcină și lăuzie.* În sarcină și lăuzie există o tendință la creșterea coagulării sanguine. Concentrația factorilor I, VII, VIII, IX și X crește progresiv în sarcină. La fel, balanța între PGI_2 și

tromboxan A_2 (puternic vasoconstrictor și agregant plachetar) înclină către TA_2, crescînd agregabilitatea plachetară.

După naștere se produce o rapidă modificare în sistemul de coagulare și fibrinoliză. Scad rapid trombocitele, dar crește adezivitatea, scade fibrinogenul (va ajunge la valoarea antepartum, în zilele a 3-a — a 5-a) și, la fel, factorul VIII și plasminogenul antitrombinic III scad în ultimul trimestru de sarcină.

În ultimele luni de sarcină scade sistemul fibrinolitic, care crește rapid însă după naștere.

(B) *Hemostaza uterină după naștere.* 1. *Factorii biochimici generali.* După cum am văzut creșterea factorilor de coagulare în cursul sarcinii reprezintă o rezervă importantă pentru consumul lor în timpul nașterii și oprirea sîngerării după naștere. În același timp, scăderea sistemului fibrinolitic contribuie în plus la consolidarea coagulării la început: creșterea lui după naștere coincide cu creșterea coagulabilității și consumul factorilor de coagulare în depozitele de fibrină ce acoperă patul placentar (începînd din prima oră de lăuzie, produșii de dezagregare ai fibrinei cresc progresiv).

2. *Factorii biochimici locali.* Regiunea uterină este excepțional de bogată în factori de coagulare. Găsim, astfel, o concentrație foarte mare de tromboplastină în caducă, placentă, lichidul amniotic. În momentul decolării placentei se produc pe loc enorme cantități de tromboplastină tisulară extrinsecă, la care se adaugă cea intrinsecă, din trombocitele ce vin în contact cu suprafețele endoteliale vasculare lezate. Se înțelege de ce coagularea uterină se produce atît de rapid după naștere, la fel se înțelege de ce unele deficite plasmatice în formarea tromboplastinei sînt de puțină importanță, aceste deficite fiind compensate de eliberarea tromboplastinei locale (Vokaer). La acestea se adaugă procesele de agregare trombocitară, vasoconstricția, rezultate din activitatea prostaglandinelor locale, tromboxanului A_2 și serotoninei trombocitare și contracția uterină crescută prin oxitocina endogenă.

3. *Factorii mecanici.* Cel mai eficient proces în hemostaza uterină îl constituie însă retracția și contracția uterină, care produce „ligaturile vii" ale vaselor uterine. Prin aceasta, porțiunea endometrială a vaselor uterine se strangulează și apoi se elimină la joncțiunea musculo-mucoasă (Williams), iar în miometru vasele se trombozează.

Această importantă componentă a hemostazei uterine se observă la pacientele cu deficiențe de coagulare (CID de exemplu), care nu au o sîngerare uterină neobișnuită dacă există o retracție și contracție uterină adecvate (Jacobs, 1984).

Goodal descrie în mecanismul local de hemostază sigilarea cavității uterine printr-un cheag de fibrină ce se lizează mai tîrziu.

Etiopatogenie. Există numeroase cauze care pot să intercepteze hemostaza uterină după naștere. Dintre acestea evidențiem:

1. *Cauzele mecanice.* Contracția și retracția uterină pot fi total sau parțial defectuoase, prin prezența unor formațiuni intrauterine ce nu permit revenirea peretelui uterin la dimensiunile propice hemostazei: placenta sau resturile placentare, cheaguri, fibrom. Inserția placentară pe zone puțin musculare (segmentul inferior) ca în *placenta praevia* sau aderențe anormale *(placenta acreta)* sînt alte cauze de hemo-

ragie. Distensia uterină exagerată (hidramnios, sarcină gemelară) influenţează retracţia şi contracţia prin dezagregarea benzilor de actinmiozină. Evacuarea rapidă a uterului (forceps, mare extracţie), poate fi, la fel, o cauză de sîngerare. Inversiunea spontană (sau provocată) este o sursă importantă de sîngerare, ducînd rapid la şoc hemoragic şi neurogen. Soluţiile de continuitate cervicale, vaginale, perineale sînt, la fel, importante surse de sîngerare. Este de reţinut sîngerarea marilor multipare determinată de calitatea defectuoasă a celulelor miometriale înlocuite, prin involuţii uterine repetate, de ţesut conjunctiv. În fine, cea mai gravă cauză de sîngerare este ruptura uterină.

2. *Factori metabolici.* Celula miometrială este afectată funcţional prin hipoxie, acidoza, scădere de glicogen (hipoxia însăşi duce la glicoliză marcată — scădere masivă de material energetic — acidoză). Situaţiile unei hipoxii şi acidoze sînt diverse: hipoperfuzie uterină (preeclampsie, afecţiuni vasculare, anoxie), insuficienţă respiratorie, diabet decompensat, infecţie, travalii lungi hiperkinetice (în special în disproporţia feto-pelviană), perfuzii ocitocice prelungite. Uneori hipocalcemia poate intra în competenţă (tulburări endocrine sau transfuzii mari de sînge conservat).

3. *Administrarea de droguri tocolitice* (betamimetice, sulfat de magneziu, diazoxid, halotan etc.).

4. *Tulburări de coagulare sanguină.* Tulburările de coagulare pot preexista sarcinii sau naşterii; insuficienţa hepatică cu tulburări în sinteza factorilor de coagulare, insuficienţă nutriţională de vitamina K sau tratamente cu anticoagulante, defecte ale factorilor de coagulare ca în boala Willebrand, defecte ale trombocitelor (purpura trombocitopenică imună, deficienţă de trombocite, utilizare de aspirină (imbibaţie de ciclooxigenază).

Dar cele mai frecvente hemoragii sînt date de coagulopatia de consum (CID), produsă de situaţii diverse, între care: *abruptio placentae*, embolia amniotică, retenţia de făt mort, corioamniotita, preeclampsia severă, şoc — şi determinată de trecerea în circulaţia maternă a produşilor cu activitate tromboplastinică şi activarea sistemelor coagulante şi fibrinolitice.

Aspecte clinice. A. *Generale.* Hemoragia în postpartum poate surveni continuu în cantităţi mari sau moderate, cu jeturi determinate de contracţia uterină, în val, în momentul expulziei placentare, la explorarea fundului uterului. Sîngele se poate acumula în cavitatea uterină care creşte deasupra ombilicului (în cazul nesupravegherii) sau într-un hematom paravaginal sau retroperitoneal. Aspectul sîngelui poate fi roşu sau venos, coagulabil sau necoagulabil.

Hemoragia poate surveni în delivrenţă. Leziunile perineale şi vaginale, rupturile de varice sînt întovărăşite de sîngerări continue dar moderate de sînge cu aspect venos, cele cervicale sînt sîngerări mai mari cu sînge roşu arterial. Sîngerarea din decolarea parţială de placentă, placentă reţinută sau acreta este discontinuă, în valuri cînd se apasă pe fundul uterului sau în contracţie. Hemoragia survenind după expulzia placentei este fie o continuare a leziunilor, imediat după naştere (rupturi de col, de vagin, perineu), fie de cele mai multe ori, datorită atoniei uterine care produce o sîngerare continuă serioasă peste

care se suprapun valuri de descărcări bruşte, cînd se contractă sau se masează uterul. Uterul este flasc, dar cu perioade scurte de redresare, în special în timpul masajului.

B. *Particulare*. 1. *Retenţia de placentă*. Placente aderente. Întîrzierea în eliminarea placentei peste 30 de minute (în 90% din naşteri delivrenţa are loc după 15 minute şi în 95% pînă la 30 minute) este considerată ca o complicaţie a delivrenţei, fiind întovărăşită, adesea, de hemoragie abundentă. Mecanismele retenţiei sînt: o decolare parţială, o decolare totală dar retenţie prin inel de cantracţie (de obicei la nivelul inelului lui Bandl), aderenţe anormale (placenta *acreta, increta, percreta*). Factorii favorizanţi ai retenţiei sînt: manevre intempestive în perioada a 3-a a naşterii (Credé, administrare de ergometrină), insuficienţa contracţiei uterine pentru decolarea placentei, contracţie uterină tetanică, anomalii uterine, anomalii de placentaţie (de exemplu, implantare într-un corn), cotiledoane aberante.

În ceae ce priveşte aderenţele anormale acestea nu sînt diagnosticate înainte de extracţia manuală de placentă, ci numai atunci cînd se observă lipsa spaţiului de clivaj. Ele pot duce la hemoragii catastrofale.

2. *Hematomul vulvo-vaginal* se localizează de obicei la nivelul zonelor de leziuni vaginale de zdrobire sau în zona de epifiziotomie (sutură care nu cuprinde zonele subiacente mucoasei suturate, deasupra inciziei vizibile). Dar se poate produce şi fără o leziune aparentă a mucoasei, prin leziunea vaselor profunde.

Simptomatologia subiectivă este dominată de durerea perineală, vaginală, senzaţia de tensiune în perineu, uneori de senzaţie de scaun (cînd hematomul este rectovaginal). Obiectiv se observă o echimoză care creşte în regiunea vulvovaginală şi o tumefacţie vulvară, vaginală pe peretele lateral sau medioposterioară, laterorectală, de dimensiuni variabile, uneori impresionantă, care creşte în timp; mucoasa este violacee cu zone negricioase şi zone ce sîngerează. Starea generală alterată, tensiunea arterială scăzută şi tahicardia sînt în discordanţă cu volumul sanguin pierdut extern.

3. *Inversiunea uterină*. Accident acut al delivrenţei, inversiunea uterină este excepţională, dar gravitatea sindromului necesită o terapeutică promptă, de cele mai multe ori simplă pentru a evita un prognostic grav (frecvenţa 1—5⁰/₀₀₀₀). De cele mai multe ori provocată, complicaţia presupune factori predispozanţi ca relaxarea fundului uterin şi dilataţia cervicosegmentară, la care se adaugă tracţiunea pe cordon scurt de către făt, tracţiunea pe cordon pentru grăbirea delivrenţei, tracţiunea pe fundul uterin chiar de greutatea placentei sau manevre de apăsare pe fundul uterin (Credé).

Gradele de invaginare:

gr. I — depresiunea fundului uterin (invaginaţii incomplete);

gr. II — invaginarea totală a corpului uterin rămînînd ca un inel istmul şi colul;

gr. III — inversiunea totală (şi a colului) uterul avînd sau nu masa placentară.

Clinic, parturienta acuză durere violentă în momentul inversiunii, urmată de stare de şoc şi sîngerare (şocul de origine neurogenă prin

durere, tracţiune pe ligamente şi hemoragii prin hemoragia externă a dezlipirii parţiale de placentă şi sechestrarea unei mari cantităţi de sînge în uterul inversat, strangulat în inel). În vagin (în inversiunea parţială) sau în afara vulvei se observă uterul inversat, cu sau fără placentă.

4. *Hemoragiile prin tulburări de coagulare.* Hemoragii abundente în postpartum, pot să fie determinate de tulburări de coagulare pre-

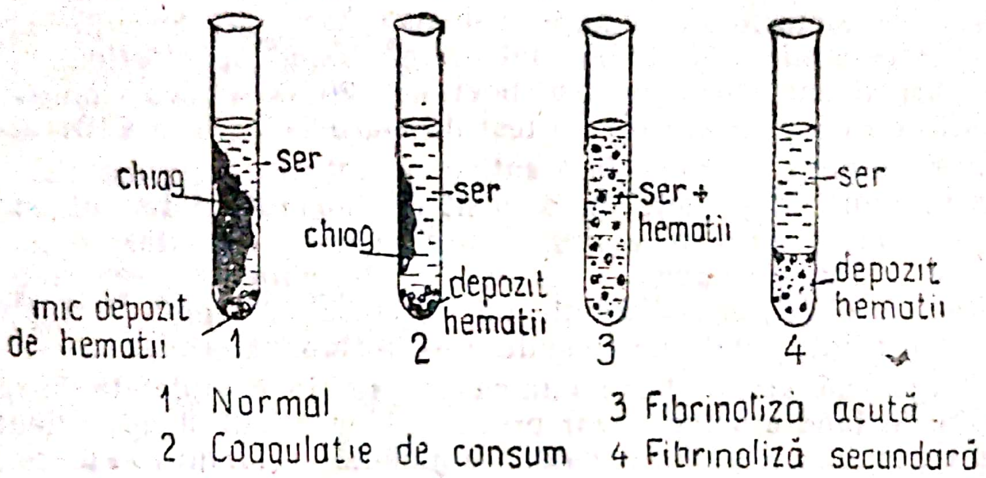


Fig. 15.1. — **Teste clinice simple pentru aprecierea coagulării.**

TESTE CLINICE PENTRU APRECIEREA COAGULĂRII

	Purpura trombocitopenică	*Boala Willebrand*	*Tulburări complex protrombină*	*CID*
— **Aspecte clinice**				
Peteşii	++++	±	±	±
Echimoze	++++	+	+	+
Hemoragii postpartum	+	+++	++	+++
Coexistenţe ereditare	–	+	–	–
— **Date de laborator**				
Timp de sîngerare	crescut	crescut	normal	normal
Timp de coagulare	normal	normal	normal sau crescut	nu se formează cheag
Timp de retracţie cheag	crescut	normal	crecut	nu se formează cheag
Timp de protrombină	normal	normal	normal	crescut
Timp parţial de tromboplastină	numai plăcuţele anormale	anormal	normal	crescut
Trombocite	scăzute	normal scăzute adezivitate	normal	scăzute
Fragilitate capilară	crescut			normal

existente (purpura trombocitopenică idiopatică, hemofilia — boala Willebrand, tulburări ale complexului protrombinic). De cele mai multe ori hemoragiile sînt date însă de coagularea intravasculară diseminată, cu activarea sistemelor de coagulare și fibrinoliză, în condiții diverse (decolarea prematură de placentă, moartea și retenția fătului în uter, șocul septic, șocul hemoragic, *placenta praevia*, embolia amniotică). Caracteristicile clinice sînt determinate de hemoragia profuză cu sînge incoagulabil sau cu cheaguri moi, gelatinoase incomplete și rapid lizate, uterul fiind bine contractat și retractat (cel puțin în prima perioadă, în perioade tardive la bolnavele șocate poate interveni și atonia uterină). Lăuza sîngerează cu ușurință din soluțiile de continuitate ale tractului genital, din locurile de puncție venoasă, face cu ușurință echimoze. Cîteva teste minime și simple pot orienta rapid diagnosticul.

— Un număr scăzut de trombocite < 20 000—15 000 indică o coagulopatie de consum și este un test de mare valoare în CID.

— Recoltarea de sînge fără anticoagulant într-o eprubetă (3—5 ml): formarea unui cheag mic cu depozit de hematii în fundul eprubetei reflectă coagulopatii de consum, prelungirea timpului de coagulare peste 10 minute înseamnă o scădere a fibrinogenului sub 100 mg%, formarea de cheag și redisoluția lui (în 30 min.) denotă fibrinoliză secundară, iar lipsa totală de coagulare — fibrinoliză primară.

Desigur că aceste teste clinice pot să fie completate între timp de teste de laborator care vor preciza diagnosticul și vor orienta mai bine terapeutica: timpul de coagulare globală prelungit (pe plasmă oxalatată și recalcificată (Howell) sau prin metoda Lee—White), timpul de protrombina (Quick) prelungit, creșterea produșilor de degradare de fibrinogen, scăderea fibrinogenului sub 150—100 mg%.

Un tablou sinoptic (modificat după Diddle) ar putea să diferențieze tulburările preexistente de coagulare de cele declanșate de CID.

Atitudine terapeutică. 1. *Conduita profilactică.* O conduită corectă în perioada a III-a a nașterii evită multe dintre accidentele acestei perioade, în special pierderile de sînge exagerate. Pentru aceasta ne permitem să schițăm conduita ce se impune respectiv ceea ce *trebuie făcut* în perioadele de delivrență și lăuzie imediată și ceea ce *nu trebuie făcut.*

DA	NU
1. Parturienta va avea o evaluare sumară a unui număr de examene sanguine (grup sanguin, Rh, Hb, hematocrit); pentru paciente cu risc evantaiul investigațiilor se extinde (fibrinogen, TCTP etc.).	1. Expresia, compresia manuală, manevra Credé pentru dezlipirea placentei.
2. În perioada de expulzie fiecărei parturiente i se va cateteriza o venă pentru a avea o cale de administrare (la nevoie) de ocitocice, sînge, droguri anestezice. O perfuzie cu glucoză 5% păstrează liberă calea venoasă (orice parturientă poate deveni o problemă în perioadele a III-a sau a IV-a).	2. Tracțiuni pe cordon. 3. Control uterin instrumental. 4. Control uterin manual fără anestezie (șocogen). 5. Pungă de gheață și metoda „autoservirii" în prevenirea relaxării uterine și hemoragiei secundare (de multe ori lăuzele sînt învățate să-și maseze singure fundul uterului și să-l susțină, să țină o pungă cu gheață, care, de obicei este pe segmentul inferior pe care îl închide, îl apasă, în timp ce fundul

3. Pentru dirijarea acestor perioade se poate injecta i. v. 1 fiolă Ergomet (0,2 mg maleat de ergometină), în momentul degajării craniului (contraindicat la cardiace și hipertensive).
4. Se urmăresc semnele clinice de dezlipire de placentă: placenta se exprimă numai în momentul semnelor de dezlipire totală.
5. După expulzie, placenta și membranele sînt controlate atent pentru a semnala lipsurile.
6. În caz de întîrziere a delivrenței, de dezlipire parțială, de sîngerare, se face extracție manuală, sub anestezie generală superficială. După extracție (și după manevre obstetricale, totdeauna), controlul manual al cavității uterine, segmentului inferior, orificiului uterin.
7. După expulzia placentei se controlează cu valve colul și vaginul. Rupturile de col se suturează cu fire de catgut în X, din aproape în aproape, la vedere și pe deget (degetul simte prelungirea submucoasă de rupturi dincolo de ruptura aparentă). La fel se sutureazā leziunile vaginale, incizie de epifiziotomie sau rupturile de perineu din zonele de epifiziotomie se pot pierde aproximativ 1 000 ml sînge, ca în operații cezariene).
8. Oxitocin sau ergometin, dacă uterul nu se retractă și nu se contractă.
9. Susținerea fundului uterin (exprimare, nu compresie, ci numai excitație).
10. Supravegherea 2 ore a lăuzei în sală (uter, sîngerare, TA, puls etc.).

uterului ascensionează prin sîngele acumulat.

2. *Tratament curativ:*

— *General.* Sîngerarea în postpartum implică o serie de gesturi succesive care pot singure sau în succesiune, să oprească hemoragia: unele condiții speciale implică terapeutica specifică.

1. În perioada de delivrență, extracția manuală de placentă. În postpartum imediat controlul uterin manual, pentru a extrage eventuale resturi placentare sau membrane. În orice situație se va face controlul atent al cavității, segmentului și orificiului uterin. Masajul uterin și compresiunea abdominală a uterului pe mîna (pumnul) din cavitatea uterină.

2. Controlul cu valve al vaginului și colului: sutura rupturilor, dilacerărilor.

3. Introducerea în perfuzia instalată a 10—15 U ocitocină și/sau ergometin (Methegin), (se poate injecta în col ergomet, prostaglandine).

4. Continuarea sîngerării: — transfuzie (perfuzie) de sînge și substanțe substituente — fire hemostatice în X pe comisurile cervico-istmice; eventual masaj al cavității uterine din fund spre col cu meșe lungi (care vor fi scoase după 8—12 ore).

5. În caz de aspecte sugestibile de coagulopatie se va proceda în consecință.

6. Histerectomia se efectuează în caz că sîngerarea nu este oprită (mai ales după *abruptio placentae, placenta praevia, placenta acreta*).

— *Particular*. 1. *Hematom vulvo-vaginal*. Hematoamele mici și moderate se evacuează printr-o incizie longitudinală și se suturează țesuturile în masă cu fir de catgut în X. Cele mari, după evacuare, pot fi suturate (parțial) cu fire în X în unele zone sîngerînde, dar, în majoritatea cazurilor, se burează cu meșe.

2. *Inversiunea uterină*. Necesită o terapeutică generală de deșocare și reducerea inversiunii, posibilă dacă este de gradul II sau la început prin împingerea fundului uterin cu mîna și apoi mîna menținută pînă ce, prin ocitocice, uterul își reia tonicitatea.

Manevre speciale: taxis vaginal central, taxis periferic, taxis anteroposterior sau tehnica Johnson. În caz de necesitate, dintre tehnicile chirurgicale abdominale de ales este tehnica Huntigton (pentru amănunte, vezi *Probleme de practică și tehnică obstetricală*, Dan Alessandrescu, V. Luca, D. Gheorghiu, A. Dumitrescu).

3. *Sîngerarea prin coagulopatie de consum*. Ceea ce este important în orice sîngerare, ca și în cea cu sînge incoagulabil, este tratamentul hemoragiei și înlocuirea masei pierdute cît mai repede și adecvat și în timpul doi, tratarea fenomenelor de coagulopatie.

În consecință, transfuzia de sînge (proaspăt sau cît mai recent recoltat), înlocuirea factorilor de coagulare și a trombocitelor constituie terapia primară și de bază a hemoragiei prin defibrinare.

Fibrinogenul îl găsim în plasma uscată, plasma congelată, plasma antihemofilică, crioprecipitat și preparatele biologice de fibrinogen.

Trombocitele în sîngele proaspăt și concentratele trombocitare.

Acceleratorii, factorul VIII în criopreparat, sîngele proaspăt, plasma antihemofilică.

Cea mai bună terapie este utilizarea sîngelui proaspăt. Transfuzia de sînge conservat necesită adăugarea de crioconcentrate + plasmă congelată sau plasmă trombocitară. Fibrinogenul nu este necesar la o concentrație de peste 100 mg%, plasma, sîngele proaspăt, crioprecipitatul conținînd fibrinogen de-ajuns.

Problemele discutabile sînt administrarea de heparină și antifibrinolitice. Utilizarea heparinei este ținută sub rezervă de mulți practicieni pe motivul dificultății de cunoaștere a procesului de CID, precum și prin riscurile unei hemoragii în zonele sîngerînde (Knight și Arias sînt categorici: „nu există loc pentru heparină în hemoragiile obstetricale").

Într-adevăr, o pierdere masivă de sînge contraindică heparina, consumul factorilor de coagulare făcîndu-se prin pierdere. La fel, utilizarea heparinei este contraindicată înainte de înlocuirea masei sanguine, a factorilor de coagulare sau înaintea intervențiilor chirurgicale. Dacă, însă, cu toată transfuzia masivă și a factorilor de coagulare hemoragia continuă, probabil că procesul de coagulare intravasculară continuă și, deci, heparinoterapia este indicată (2 000 U la 3—4 ore, pînă ce trombocitele și fibrinogenul încep să crească), odată cu Trasylol-ul (pentru preîntîmpinarea celui de-al doilea proces al coagulării: fibrinoliza).

Utilizarea concentratelor de antitrombină III, prin acţiunea mult mai largă a antitrombinei asupra factorilor de coagulare, poate suplea administrarea de heparină şi aşa discutabilă.

În privinţa antifibrinoliticelor există unanimitate în contraindicarea de acid epsilon-aminocaproic (care accelerează CID-ul). În schimb, se indică administrarea de Trasylol, care activează şi fibrinoliza primară şi pe cea secundară, în plus avînd acţiune antişocogenică, prin inhibarea chininelor şi chinazelor.

Prognostic. Prognosticul depinde de cantitatea de sînge pierdut (mortalitatea maternă este direct legată de aceasta), cauza hemoragiei, rapiditatea înlocuirii pierderii sanguine, starea anterioară a mamei, fenomenele secundare (şoc, fibrinoliză etc.) şi, natural, de calitatea şi promptitudinea terapiei.

Morbiditatea, în special infecţia puerperală, este mult crescută.

Bibliografie

1. **Alessandrescu D., Luca V., Gheorghiu D., Dumitrescu Ana** — Probleme de practică şi tehnică obstetricală, Ed. Medicală, Bucureşti, 1965.
2. **Alessandrescu D., Teodoru G., Rotaru M., Bedivan Maria, Gheorghiu D.** — Aspecte fiziopatologice şi terapeutice ale rupturii uterine. Obstetrica şi Ginecologia, vol. XX, nr. 6, p. 653—665.
3. **D'Angelo L., Linda Irvin** — Conservative management of placenta praevia: a cost-benefit analizis. Am. J. Obstet. Gynecol., 1984, 149, p. 320—326.
4. **Baudet J., Peter J., Eyraud J., Vergères O., Fock Yee F.** — L'insertion basse du placenta (placenta praevia). Gaz. méd. de France, 87, nr. 31, 1980, 4 119—4 125.
5. **Benedetti Th., Starzyk P., Frost F.** — Maternal Deaths in Washington State. Am. J. Obstet. Gynecol. 66, nr. 1, 1985, 99—101.
6. **Boisseau M.** — Apport actuel de l'étude de l'hémostase au cours des accidents hémorragiques en pratique obstétricale. Conception schématique suivie d'un glossaire. J. Gynec. Obst. Biol. Repr. T. 2, nr. 6, 1973, 745—762.
7. **Brenner W., Edelman D., Hendriks Ch.** — Characteristes of patients with placenta praevia and results of „expectant management". Am. J. Obstet. Gynecol., 1978, 122, 180—191.
8. **Brudenell M., Charkravarti S.** — Uterine rupture in labour. Brit. med. J., 19 aug. 1975, 122—123.
9. **Chabaud F., Chaperon J., Brunet J.** — La mortalité maternelle en France. Rev. fr. Gynéc.-Obstét. 1983, 78—1, 15—33.
10. **Chevrant-Breton O., Lebervet J., Violard J.** — Mort maternelle d'origine obstétricale. J. Gynécol. Obstet. Biol. Réprod., 1985, 14, nr. 3, 385—393.
11. **Cotton D., Read J., Paul R., Quilligan E.** — The conservative aggresive management of placenta praevia. Am. J. Obstet. Gynecol., 1980, 137, 687—695.
12. **Daffos F., Baudet J.**, — Placenta praevia. G. Méd. de France, T. 82, nr. 38, 1975, 4 513—4 522.
13. **Delarue T., Pele P.** — Prévention des ruptures et préruptures des utérus antérieurement césarisés J. Gynéc. Obst. Biol. Reprod., 1981, 10, 259—267.
14. **Diddle A.** — Special medical and surgical considerations in Gynecology, în Ralph C. Benson — Current obstetric and gynecologic Diagnosis and Treatment, Lange Med. Pb. Los Altos, California, 1982.
15. **Hewitt R. Stanley** — Bleeding in mid-pregnancy. Practitioner 212, nr. 1 271, mai 1974, 639—645.
16. **Hibbard L.** — Complications of labour and delivery, în: Current Obstetric and Gynecology — Ralph C. Benson, Lange Medical Pb. Los Altos, California, 1982.

17. **Novy M.** — The puerperium, în Ralph C. Benson — Current obstetric and gynecologic diagnosis and treatment, Lange Medical Pb. Los Altos, California, 1982.
18. **Jacobs M. Mark** — Obstetric emergencies. F. Arias, in: High-risk pregnancy and delivery. The C. V. Mosby Comp. St. Louis—Toronto—Princetown, 1984.
19. **Johnson W. C. John** — Third trimester vaginal bleeding, in: Conn's Current Therapy, W. B. Saunders Comp., Filadelfia—Londra, 1984.
20. **Kaunitz A., Hughes J., Frimes D., Smith J., Rochat R., Kafrissen M.** — Causes of maternal mortality in the United States, Obst. and Gynecol., 1985, 65, 5, 605—612.
21. **Keller F., Joyce Th.** — Uterine rupture associates with the use of vaginal prostaglandines t_2 suppositories. Can. Ancesth. Soc. J., 1984, 31, 1, 880—882.
22. **Knight A., Arias F.** — Third trimester bleeding, în: F. Arias — High-risk pregnancy and delivery, Th. C. V. Mosby Comp., St. Louis—Toronto—Princeton, 1984.
23. **Lefrère J., Tamzali A., Pelletier L., Conard J., Larcan A., Samama M., Poitout** Ph. — Rupture utérine à l'origine d'un syndrome de défibrination aiguë, J. Gynec. Obst. Biol. Réprod., 1986, 15, 795—797.
24. **Luca V.** — Hemoragiile din ultimele luni de sarcină, Muncitorul Sanitar, Anul XXXIII, nr. 15, 14 aprilie 1987.
25. **Luca V.** — Probleme mecanice ale dilatației, Consfătuirea „Atitudinea actuală la naștere, Oradea, 9 noiembrie 1968.
26. **Minh-Hoang-Hgoe, Smayda A., Orcel L.** — Mécanisme intime du décollement prématuré du placenta normalement inséré, J. Gynéc. Obst. Biol. Réprod., 1977, 6, nr. 3, 301—310.
27. **Mogoș Gh., Ianculescu A.** — Compendiu de anatomie și fiziologie a omului, Ed. Științifică, București, 1987.
28. **Newton E., Barss V., Cetrulo C.** — Epidemiology and Clinical History of asymptomatic midtrimester placenta praevia, Am. J. Obstet. Gynec., 1984, 148, 743—748.
29. **Rousille M., Rudigoz R.** — Fiabilité de l'échographie dans le diagnostique du placenta praevia, Rev. franc. Gynécol., 1980, 75, 3, 83—86.
30. **Silver R., Depp R., Sabbagha R., Dooby S., Socol M., Tamura R.** — Placenta praevia. Aggresive expectant management, Am. J. Obstet. Gynecol., 1984, 150, 15—22.
31. **Vasiliu V., Luca V.** — Distocia de dilatație, Comunicare USSM, București, 18 aprilie 1966.
32. **Vitse A., Boulanger J., Chaumont J., Marquis P.** — Les ruptures utérines sur l'utérus antérieurement césarisé, Rev. Franç. Gynéc., 1978, 71—6, 379—384.
33. **Vokaer R.** — Obstétrique — grands syndromes, Ed. Masson et Cie, Paris, Presses Universitaires, Bruxelles, 1968.
34. **Zuidema Laura, Goldkrand J., Work B.** — Uterine contractility after ruptures of the gravid uterus. A case report, Am. J. Obstet. Gynec., 1984, 150, 6, 783—784.

Scanned with OKEN Scanner

16. SARCINA MULTIPLĂ

Anca Popescu

Dezvoltarea simultană a doi sau mai mulţi feţi, în cavitatea uterină, defineşte sarcina multiplă.

Morbiditatea şi mortalitatea fetală mare determină încadrarea ei în grupul sarcinilor cu risc obstetrical crescut, riscul major fiind naşterea prematură, cu multiple consecinţe nefavorabile asupra fătului. Precocitatea diagnosticului şi dispensarizarea corectă sînt factori determinanţi în profilaxia prematurităţii.

Deoarece incidenţa sarcinilor cu mai mult de doi feţi este foarte rară şi evoluţia este identică cu cea a sarcinii gemelare, în acest capitol va fi descrisă sarcina gemelară, ca tip reprezentativ al sarcinii multiple.

Clasificare şi patogeneză

Se descriu două tipuri de sarcină, diferite prin origine şi patogeneză:

— sarcina gemelară dizigotică
— sarcina gemelară monozigotică.

Sarcina gemelară dizigotică rezultă în urma fecundării a două ovule distincte (fenomenul de poliovulaţie simultană) de către doi spermatozoizi diferiţi. Gemenii sînt, de obicei, de sexe diferite şi cu patrimoniu genetic diferit.

Poliovulaţia succesivă în cadrul aceluiaşi ciclu menstrual defineşte fenomenul de superfecundaţie, iar superfetaţia este procesul prin care se produce o a doua ovulaţie în cadrul unei sarcini preexistente. Deşi superfetaţia se întîlneşte la anumite specii de mamifere, la om nu a fost încă demonstrată.

Sarcina gemelară monozigotică apare în urma fecundării unui singur ovul de către un singur spermatozoid. Gemenii sînt de același sex și cu patrimoniu genetic identic.

S-a demonstrat experimental că acțiunea unor factori mutageni externi (radiațiile naturale, temperatură scăzută, izotopi radioactivi etc.) asupra zigotului, surprins în diferite etape ale diviziunii, determină scindarea sa, deci apariția unei sarcini gemelare monozigotice. Stokas, răcind mediul de cultură al oului de broască fecundat, obține fenomene asemănătoare.

Di- sau monozigotismul se stabilește pe baza unor anumite criterii anatomoclinice și histopatologice.

Dizigotismul. În sarcina gemelară dizigotică se întîlnesc doi saci amniotici și două placente. Uneori, ambele placente se pot dezvolta în comun, încît pot da impresia unei singure mase placentare voluminoase.

La examenul clinic se constată, însă, prezența pe fața fetală a placentei a unui sept despărțitor și absența anastomozelor vasculare între cele două circulații.

Peretele care separă cele două cavități amniotice este format din patru membrane, două amniotice și două coriale. Rezultă că sarcina gemelară dizigotică este totdeauna biamniotică și bicorială.

Monozigotismul. Diviziunea oului fecundat, în diverse momente precoce ale dezvoltării sale, determină patru varietăți anatomoclinice de sarcină gemelară monozigotică (fig. 16.1):

— dacă diviziunea apare în primele 72 de ore de la fecundație, prin dedublarea blastomerelor, rezultă o sarcină gemelară monozigotică, dicorionică, diamniotică. Oul gemelar uniovular nu diferă din punct de vedere anatomic față de oul biovular (16.1, *1*);

— dacă diviziunea se produce între a patra și a opta zi din momentul fecundației, în stadiul de buton embrionar, rezultă o sarcină gemelară monozigotică, monocorială, biamniotică. Această varietate se caracterizează printr-o singură placentă, două cavități amniotice, iar peretele care desparte cei doi saci amniotici este format doar din două membrane, cele două foițe amniotice (16.1, *2*);

— dacă diviziunea oului are loc după a opta zi de la fecundație, în faza de placă embrionară, ea determină apariția unei sarcini gemelare monozigotice, monocorionice, monoamniotice. Se descrie o singură placentă și un singur sac ovular (16.1, *3*);

— dacă diviziunea se produce după 14 zile din momentul fecundației, în stadiul de disc embrionar, clivarea acestuia este incompletă, rezultînd gemenii conjugați sau malformați (16.1, *4*).

Monocoria este întotdeauna un semn sigur al monozigotismului, în timp ce bicoria nu este întotdeauna determinată de dizigotism.

Astfel, de cele mai multe ori, examenul membranelor nu poate stabili monozigotismul. De aceea, pentru precizarea zigotismului, se folosesc diferite metode, a căror acuratețe este variabilă.

În prezent, determinarea grupelor și subgrupelor sanguine ABO, MNS_s, Rh, Duffy, Kidd etc. este metoda cea mai sigură. Amprentele și testele de histocompatibilitate au o importanță relativ redusă.

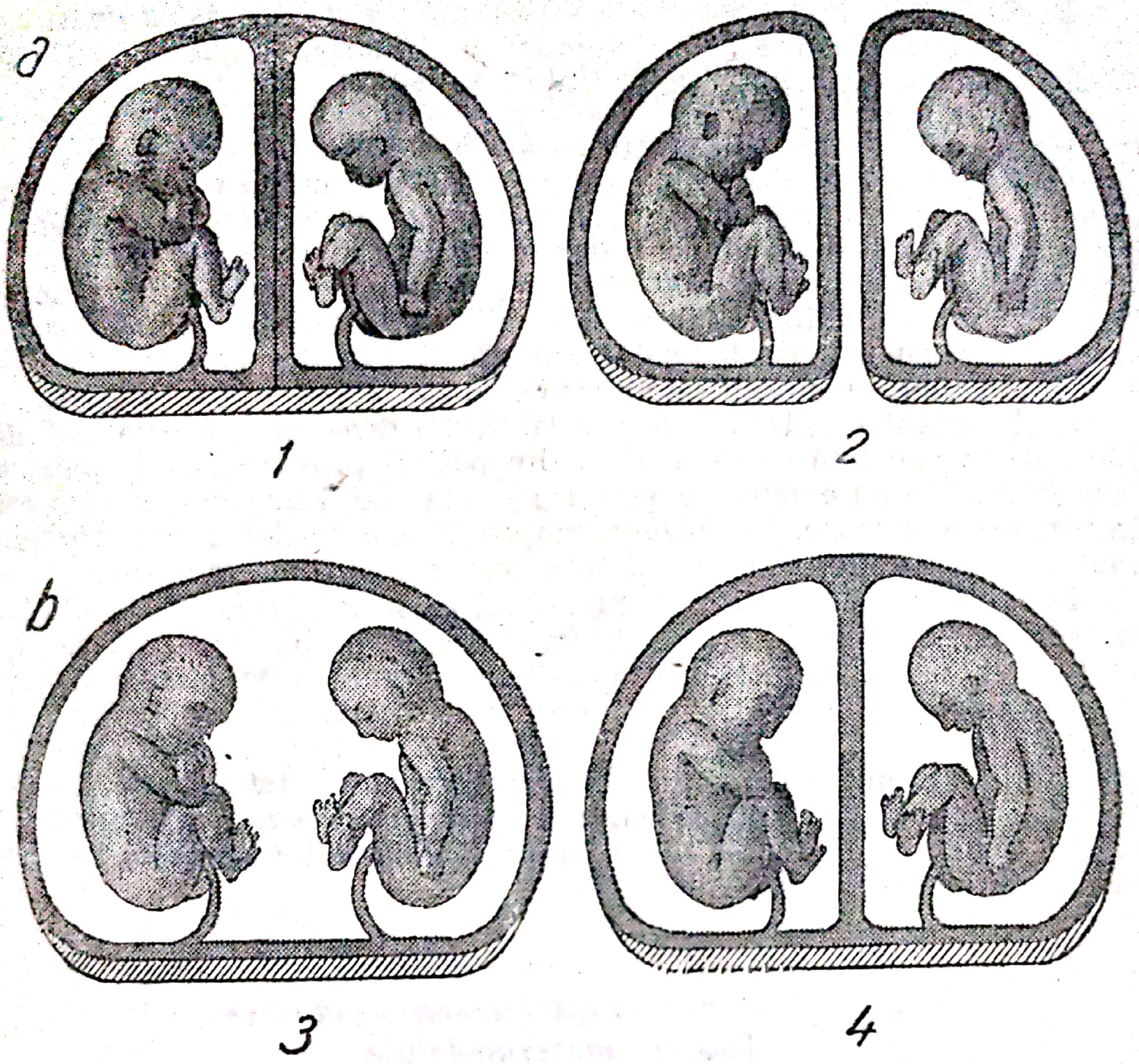


Fig. 16.1. — Morfologia placentei in sarcina gemelară. (Explicaţii în text).

Epidemiologie

Raportată la numărul total de sarcini, frecvenţa sarcinii gemelare este de aproximativ 0,92% (un caz la 90 de sarcini) din care 0,29% revine sarcinii monozigotice. După legea Helli-Zeleny, frecvenţa sarcinilor gemelare şi multiple apare după formula:
$n = 1/89^{n-1}$, unde n = numărul de feţi, adică:
— pentru gemeni: $1/89^{2-1} = 1/89$
— pentru tripleţi $1/89^2$ etc.
În timp ce incidenţa sarcinii monozigotice este relativ constantă în lume (3,5 la 1 000 de sarcini), cea a sarcinii dizigotice variază semnificativ în funcţie de factorii rasiali, vîrstă, paritate, ereditate şi tratament pentru sterilitate (droguri care induc evoluţia).

După rasă, sarcina gemelară este mult mai frecventă la negri decît la albi şi la orientali. De exemplu, în Nigeria, la 1000 de naşteri, 57 sînt gemelare, în timp ce în China şi Japonia din 1000 de naşteri, doar 3 sînt gemelare.

Incidenţa gemelarităţii creşte cu vîrsta şi cu paritatea. Este maximă la femeile între 35—40 de ani, cu patru sau mai multe naşteri în antecedente. Datele statistice demonstrează, de asemenea, o creştere a frecvenţei gemelarităţii după tratamentele cu stimulante foliculare, în sterilitatea de cauză anovulatorie. La pacientele tratate cu gonadotrofine, 20% din sarcinile obţinute sînt multiple, din care 75% sînt gemelare şi 25% cu mai mult de doi feţi. După administrare de Clomifen, incidenţa sarcinii multiple este doar de 10%.

Deşi mecanismul transmiterii ereditare a gemelarităţii este încă neprecizat, se constată că dacă unul din părinţi provine din gemeni sau dacă în familie au existat gemeni, frecvenţa unei asemenea sarcini este de trei ori mai mare. În prezent, majoritatea autorilor admit existenţa unui factor genetic, transmisibil predominant pe linie maternă.

Dezvoltarea metodelor ultrasonografice şi utilizarea lor în evaluarea precoce a sarcinii a demonstrat că, în realitate, frecvenţa sarcinii multiple la specia umană este dublă (două cazuri la 90 de sarcini), faţă de cea considerată pe baza datelor clinice (naşterea a doi sau mai multor feţi).

Motivele pentru care, jumătate din aceste sarcini nu pot fi diagnosticate clinic, ca multiple, sînt: fie frecvenţa mărită a avortului la aceste paciente în primele două luni, fie reabsorbţia unuia din cei doi saci gestaţionali (Varma T. R., 1979).

Riscuri materno-fetale

Mortalitatea şi morbiditatea materno-fetală este de 3—7 ori mai mare decît în sarcina cu făt unic.

Riscuri materne

Mortalitatea maternă nu este influenţată semnificativ în sarcina gemelară. Morbiditatea rămîne în continuare mare datorită frecvenţei crescute a unor complicaţii ca:

— avort şi naştere prematură;
— anemie;
— hipertensiune indusă de sarcină;
— hemoragii ante- şi postpartum.

Scanned with OKEN Scanner

Avortul şi naşterea prematură sînt de trei ori mai frecvente ca în sarcina cu făt unic.

Anemia este totdeauna prezentă prin spolierea rezervelor materne de fier şi acid folic, datorită unui consum exagerat.

Cea mai gravă complicaţie a sarcinii gemelare, hipertensiunea arterială, survine cu un indice de frecvenţă de 14—20%, faţă de 6—8% în sarcina cu făt unic.

Hemoragii, în postpartum, se descriu aproximativ la 20% din cazuri, mai frecvente şi mai grave cu cît naşterea gemelară se produce în apropierea termenului, cînd fibra musculară uterină, fiind extinsă la maxim, determină atonie cu hemoragii consecutive.

Alte complicaţii care grevează indicele de morbiditate maternă sînt: *placenta praevia, abruptio placentae*, distociile de prezentaţie şi ruptura uterină.

Riscuri fetale

Mortalitatea perinatală în sarcina gemelară este de 5 ori mai mare decît în sarcina cu făt unic (12,5% faţă de 2,5%).

Factorii de risc fetali incriminaţi în mortalitatea perinatală sînt redaţi în tabelul 16.1 (după Leroy):

Tabelul 16.1

FACTORII MORTALITĂŢII PERINATALE LA GEMENI

A. Specifici gemelarităţii:			
	1. În sarcină:	— patologie monozigotică 2,5%	
		— sindrom transfuzional	
		— malformaţii etc.	
	2. La naştere:	— Distociile de angajare:	acroşarea
			coliziunea
			impacţia
			compacţia
B. Nespecifici gemelarităţii:			
	1. În sarcină:	— Patologie obstetricală:	8%
			izoimunizare
			toxemie
			placenta praevia
		— Insuficienţă ponderală:	57%
			prematuritate + întîrzierea dezvoltării intrauterine
	2. La naştere:	— Prezentaţii distocice şi traumatism obstettrical: 5%	
		— Hipoxia celui de-al doilea geamăn	

Scanned with OKEN Scanner

Factori de risc specifici:

1. *Sindromul transfuzional* este specific gemenilor monocorionici, fiind determinat de existenţa anastomozelor vasculare, în general arterio-venoase, care unesc cele două circulaţii fetale. Gradul de dezechilibru hemodinamic între cei doi feţi variază semnificativ în funcţie de numărul şi dimensiunile anastomozelor, iar efectele asupra feţilor sînt diferenţiate.

Transfuzorul sau donatorul este mic, hipotrofic şi anemic. Cînd anemia este severă, donatorul moare în uter prin hidrops fetal sau insuficienţă cardiacă cu debit crescut. Transfuzatul sau primitorul este mai mare, pletoric şi datorită creşterii excesive a volumului intravascular dezvoltă deseori hidramnios, cardiomegalie şi insuficienţă cardiacă congestivă.

Primitorul moare frecvent în uter, iar la cei care se nasc vii, se instalează de obicei, foarte rapid, în primele două ore de viaţă, insuficienţă respiratorie şi cardiacă gravă.

Diagnosticul pozitiv poate fi stabilit doar după naştere, prin depistarea unei diferenţe semnificative între concentraţiile de hemoglobină ale celor doi feţi (diferenţe peste 5 grame %). Sindromul transfuzional are o mortalitate perinatală de peste 66%.

2. *Anomaliile congenitale* sînt mult mai frecvente la gemeni decît în sarcinile cu făt unic (10,6% faţă de 3,3%, Hendricks). Malformaţiile sînt multiple sau letale la gemenii monocorionici şi mult mai puţin grave la gemenii dicorionici. Cele mai obişnuite sînt: palatoschizis, malformaţii ale sistemului nervos central şi anomalii cardiace.

3. *Gemenii conjugaţi* (monştrii dubli) constituie o complicaţie foarte rară. Se estimează o frecvenţă de 1 la 50 000 de cazuri. Sînt monoovulari, de acelaşi sex (de obicei feminin) şi cariotip. Monştrii dubli sînt feţi alipiţi într-o anumită regiune, cu următoarele variante:

— toracopag (40%): alipire în regiunea toracică;
— omphalopag sau xifopag (35%): alipire la nivelul peretelui anterior abdominal;
— pigopag (18%): alipire în regiunea sacrată;
— ischiopag (6%): alipire la nivelul ischionului;
— craniopag (2%): alipire în regiunea craniană.

Diagnosticul antepartum al gemenilor conjugaţi a devenit posibil prin folosirea ecografiei. Dacă imaginile ecografice sînt sugestive, diagnosticul va fi confirmat prin introducerea în cavitatea amniotică de substanţe radioopace, care demonstrează existenţa şi localizarea alipirii dintrei cei doi feţi. Tomografia poate stabili prezenţa sau absenţa uniunii cardiace.

Stabilirea diagnosticului la gemeni conjugaţi, implică, în principiu, operaţie cezariană la naştere, cu excepţia unor cazuri cu totul speciale în care se apreciază ca posibilă naşterea pe căi naturale.

Este de remarcat, însă, că în cazul naşterii pe cale vaginală, survin cel mai adesea anomalii de dilataţie şi de angajare a prezentaţiei astfel încît, la majoritatea cazurilor comunicate în literatură, anomaliile de travaliu au constituit primul semn care a condus la diagnosticul de gemeni uniţi.

Scanned with OKEN Scanner

Datorită existenţei posibilităţii de separare chirurgicală a gemenilor, un diagnostic de acurateţe (la obţinerea căruia metodele imagistice moderne au contribuit decisiv) este necesar. Cele mai importante criterii, în vederea unei posibile separări, sînt: absenţa malformaţiilor, absenţa alipirilor osoase şi existenţa de inimi separate.

Distociile de angajare — acroşare sînt accidente rare, care apar odată la 1000 de naşteri. Mortalitatea perinatală este mare (62—84%), deoarece majoritatea cazurilor sînt recunoscute într-o fază avansată a expulziei. Acroşarea poate surveni în diverse tipuri de prezentaţii (craniano-craniană, craniano-transversală, pelviano-pelviană), însă, cel mai adesea, apare în asocierea pelviană-craniană.

Coliziunea, compacţia şi impacţia sînt accidente cu totul excepţionale şi cu un prognostic fetal de asemenea rezervat.

Factori de risc nespecifici:

1. *Patologia obstetricală, asociată mai frecvent cu sarcina gemelară* (preeclampsia, anemia, *placenta praevia),* nu grevează semnificativ mortalitatea fetală (între 5—8%).

2. *Insuficienţa ponderală la naştere,* constituie principala cauză a mortalităţii fetale în sarcina gemelară (circa 60% din mortalitatea perinatală). În majoritatea cazurilor, insuficienţa ponderală a gemenilor este datorată naşterii premature (de trei ori mai frecventă ca în sarcina cu făt unic). În acelaşi timp, însă, întîrzierea de creştere intrauterină poate fi, la rîndul ei, responsabilă de insuficienţa ponderală fetală.

Aceasta s-a demonstrat cu ajutorul ecografiei, care a pus în evidenţă faptul că, începînd din săptămîna a 32-a de sarcină, creşterea diametrului biparietal al gemenilor este net mai redusă decît în sarcina cu făt unic. Pentru explicarea întîrzierii de creştere intrauterină, au fost avansate mai multe ipoteze, dintre care sînt de reţinut:

— deficitul de aport nutritiv sau chiar hormonal matern, şi, în special,

— insuficienţa vascularizaţiei uterine.

Această ultimă ipoteză este susţinută de două argumente clinice:

— debitul circulaţiei utero-placentare, relativ mai scăzut în sarcinile gemelare decît în sarcinile cu făt unic,

— valorile hemoglobinei şi hematocritului, anormal crescute la naştere, ceea ce poate fi interpretat ca un indiciu al unui anumit grad de hipoxie intrauterină.

Factori de risc asociaţi cu naşterea. Deşi traumatismul obstetrical intervine relativ modest în mortalitatea gemenilor (5%), aceştia sînt totdeauna mult mai expuşi din acest punct de vedere decît feţii sarcinilor unice, datorită, pe de o parte, fragilităţii lor de prematuri sau hipotrofi, iar pe de altă parte, incidenţei crescute a prezentaţiilor distocice (deflectate, transverse, pelviene) şi a procidenţei de cordon.

Toate aceste complicaţii afectează, în special, cel de al doilea făt, a cărui mortalitate este, în medie, de 1,5 ori mai mare decît cea a primului, întrucît cel de al doilea făt este mai mic şi se află în hipoxie relativă. Hipoxia, prezentă întotdeauna la cel de al doilea făt, se insta-

lează în timpul intervalului care separă cele două nașteri, fiind consecința directă a diminuării fluxului utero-placentar prin reducerea volumului uterin.

Diagnostic

În prezent, este demonstrat că mortalitatea perinatală și complicațiile materne scad semnificativ dacă diagnosticul de gemelaritate este precoce (înainte de săptămîna a 28-a), ceea ce permite adoptarea unor măsuri adecvate de prevenire a prematurității și o conduită corectă la naștere.

Diagnosticul de gemelaritate a fost mult timp un diagnostic clinic. Criteriile după care se putea bănui o sarcină gemelară erau reprezentate de:

— supradistensia abdominală, datorată volumului mare al uterului,

— cîștigul ponderal matern, peste anumite limite, sau creșterea mult mai rapidă în dimensiuni a uterului, raportată la vîrsta gestațională,

— palparea a trei poli fetali, din care doi pot fi similari,

— depistarea, în același timp, a două focare de auscultație cu frecvență diferită a bătăilor cardiace (cu diferență între ele de cel puțin 10 bătăi/minut).

Aceste criterii clinice, însă, capătă semnificație, de obicei, în ultimul trimestru de sarcină, ele nefiind deci utile, în general, pentru un diagnostic precoce. Singurul semn care poate fi prezent încă din primul trimestru de sarcină este discordanța între dimensiunile uterului gravid și vîrsta cronologică a sarcinii.

Dintre metodele paraclinice de diagnostic, cea mai simplă și relativ accesibilă este radiografia abdominală. Aceasta are însă inconvenientul iradierii, motiv pentru care este, în general, de evitat, precum și pe acela al erorilor de diagnostic înainte de apariția calcificărilor osoase la făt, astfel încît utilitatea ei pentru un diagnostic precoce este foarte limitată.

Au fost propuse o serie de dozări biochimice cu valoare diagnostică în gemelaritate: hormonul lactogen placentar, betaglicoproteina specifică sarcinii și alfa-fetoproteina serică. În afara faptului că nu sînt, în general, foarte accesibile, aceste metode au, în plus, o serie de dezavantaje majore:

— variații de la o persoană la alta și de la un moment la altul,

— erorile care pot rezulta din calcularea greșită a vîrstei sarcinii,

— în sfîrșit, senzitivitatea testelor pentru diagnosticul sarcinii gemelare pare să nu depășească, în ansamblu, pe cea a examenului clinic.

Progresul cel mai important, l-a constituit introducerea ultrasonografiei în timp real.

Scanned with OKEN Scanner

Posibilitățile acestei metode în diagnosticul precoce al sarcinii gemelare sînt într-adevăr remarcabile; astfel, la 6 săptămîni se pot vizualiza mai multe inimi fetale, de la 18—26 săptămîni, diagnosticul devine, practic, de certitudine.

Ultrasonografia mai are marele avantaj de a fi aproape complet lipsită de efecte adverse. Atît sensitivitatea cît și specificitatea metodei depășesc 98%. Singura problemă privind utilizarea ultrasonografiei în diagnosticul sarcinii gemelare este legată de indicațiile ei. În principiu, pentru o maximă eficiență, metoda ar trebui introdusă ca *screening* și, deci, aplicată la toate gravidele, ceea ce, în practică, se dovedește dificil de realizat. De aceea, se admite, în momentul de față, că indicațiile ultrasonografiei pentru stabilirea gemelarității trebuie să fie elective, pornind de la criterii clinice. Două criterii anamnestice pot fi utile:

— utilizarea de inductori ai ovulației în scop fertilizant,
— antecedentele familiale de gemelaritate.

De importanță fundamentală, pentru suspiciunea clinică de gemelaritate, este însă volumul uterin, în funcție de care va fi indicat, acolo unde este cazul, examenul ecografic.

În concluzie, ceea ce trebuie reținut de practician este că depistarea, la o gravidă a unui uter de dimensiuni mai mari decît cele corespunzătoare vîrstei cronologice a sarcinii presupune investigarea ecografică a acesteia, în vederea depistării precoce a unei sarcini gemelare.

Conduita antepartum

Obiectivul major al conduitei antepartum în sarcina gemelară este prevenirea prematurității și a imaturității fetale. În acest scop, se recurge la un complex de măsuri cu valoare terapeutică diferențiată.

Metoda curentă și totodată cea mai eficientă este repausul la pat. Betamimeticele, cerclajul și glucocorticoizii sînt metode a căror eficacitate este discutabilă. Ultrasonografia și testul de nonstres au devenit, în ultimii ani, componente esențiale ale unei atitudini corecte, fiind folosite în scopul aprecierii dezvoltării și evoluției intrauterine a gemenilor.

1. *Metode curente*

Repausul la pat. S-a demonstrat că efectul său benefic se manifestă nu atît asupra prelungirii duratei gestației, cît mai ales asupra dezvoltării intrauterine a feților, pe care o influențează în mod direct, prin creșterea fluxului utero-placentar. Deoarece mortalitatea și morbiditatea fetală sînt maxime la gemenii născuți între săptămîna a 27-a și a 34-a, se recomandă adaptarea activității profesionale (schimbarea locului de muncă, program redus) înaintea acestei perioade, cu spitalizare și repaus la pat între săptămînile a 30-a și a 34-a.

De asemenea, vor fi internate toate gravidele cu creșteri ponderale anormale, semne și simptome de naștere prematură sau cu modificări la nivelul colului (dehiscență sau scurtare sub 0,5 cm) începînd din săptămîna a 27-a.

Regimul alimentar. Sarcina gemelară supune organismul matern la solicitări crescute, ceea ce necesită un aport caloric suplimentar (400—600 cal/zi) față de sarcina cu făt unic, acesta fiind asigurat printr-o dietă corespunzătoare: creșterea cantității de proteine cu 20—30 g/zi și a vitaminelor cu 50%. Consumul sporit de fier și acid folic impune administrarea acestor factori în doze terapeutice (200 mg/zi fier elementar și 2—4 mg/zi acid folic).

2. *Metode discutabile*

Betamimeticele se administrează în scopul stopării sau prevenirii unui travaliu prematur. În cazul particular al sarcinii gemelare, eficacitatea terapeutică reală a agenților betamimetici este dificil de stabilit datorită asocierii constante a repausului la pat. Totuși, Skjaerris citat de Keith și Newton constată însă o reducere a numărului de zile de spitalizare prin folosirea profilactică a salbutamolului sau sulfatului de terbutalină între săptămîna a 27-a și a 34-a în doze de 2,5—5 mg/zi.

Cerclajul. Opiniile asupra valorii acestei metode, în prevenirea prematurității, sînt de asemenea controversate. Grall și colab., într-un studiu pe 38 de gravide, găsesc că cerclajul este eficient doar cînd se efectuează precoce, în scop preventiv, dar admit că o concluzie categorică nu este posibilă datorită utilizării concomitente și a altor mijloace terapeutice (repausul la pat și betamimeticele). Harger și Cetrula, consideră că rezultatele clinice obținute cu această metodă nu justifică aplicarea sa, atrăgînd, în același timp, atenția asupra complicațiilor posibile: rupturi ale colului, naștere prematură, creșterea indicelui de infecții intrauterine.

Scanned with OKEN Scanner

Glucocorticoizii. Deşi unii autori recomandă glucocorticoizii în scopul accelerării maturizării pulmonare fetale, datele recente au demonstrat ineficacitatea acestei terapii în prevenirea sindromului de detresă respiratorie în sarcina multiplă.

Metode de apreciere a dezvoltării şi evoluţiei fetale

Deoarece hipotrofia fetală este una din cauzele majore ale morbidităţii şi mortalităţii perinatale crescute la gemeni, se impune depistarea ei cît mai precoce în scopul stabilirii unei atitudini obstetricale adecvate. Întîrzierea de creştere intrauterină afectează, în general, unul din feţi sau predomină la unul din ei, determinînd suferinţa fetală cronică sau moartea *„in utero"* a fătului mai mic, în special în ultimul trimestru al sarcinii.

Ultrasonografia, cu determinarea în dinamică a diametrelor biparietale fetale (DBP), permite în prezent aprecierea gradului de dezvoltare intrauterină a fiecăruia dintre feţi. Astfel, dacă între cele două DBP apare o diferenţă mai mare de 5 mm, iar diferenţa între circumferinţele craniene depăşeşte 5%, fătul mai mic este, aproape sigur, hipotrofic („small for date"). Cu cît diferenţa între DBP este mai mare, cu atît prognosticul este mai grav. Haney şi colab. au demonstrat că întîrzierea de creştere intrauterină severă sau moartea *„in utero"* apar la o diferenţă medie de 6,8 mm.

După aceeaşi autori, prezenţa unei discordanţe semnificative, precoce în sarcină (săptămîna a 28-a), este sugestivă pentru un sindrom transfuzor-transfuzat.

Testul de nonstres şi testul de oxitocină sînt metode clinice de rutină folosite în sarcina gemelară, în scopul testării reactivităţii fetale. Deoarece complicaţiile fetale survin mult mai frecvent în ultimele două luni de sarcină, ambele teste se indică începînd din săptămîna a 32-a pînă la naştere, la un interval de 7—10 zile. Persistenţa testelor pozitive este sugestivă pentru o suferinţă fetală cronică, fără a semnifica obligatoriu decesul unuia dintre feţi. În consecinţă, se impune o supraveghere clinică atentă cu înregistrarea sistematică a ritmurilor cardiace fetale. Decelarea de modificări ale ritmurilor cardiace fetale este suficientă pentru afirmarea unei suferinţe fetale acute.

De reţinut: Conduita antepartum adecvată, în sarcina gemelară, presupune:

— control bisăptămînal în cadrul căruia se vor urmări în dinamica: tensiunea arterială, examenul sumar de urină, hemograma, dimensiunile uterului şi mişcările fetale. Este recomandabil, de asemenea, tuşeul vaginal în scopul depistării modificărilor colului uterin (col scurtat sub 0,5 cm), sugestive pentru posibilitatea unei naşteri premature. Manevra trebuie efectuată cu blîndeţe, întrucît introducerea degetului în canalul cervical poate declanşa contracţii uterine, prin eliberarea de prostaglandine;

— dieta va fi adaptată corespunzător. Se vor suplimenta cantitățile de vitamine, fier și acid folic;

— se recomandă adaptarea activității profesionale, înainte de săptămîna a 27-a, cu internare și repaus la pat între săptămîna a 30-a și a 34-a. Este obligatorie internarea și repausul la pat a tuturor pacientelor cu factori de risc prezenți (creștere ponderală anormală, semne și simptome de naștere prematură). Betamimeticele sînt recomandate mai ales la pacientele cu factori de risc asociați;

— efectuearea testelor de nonstres și la oxitocină este indicată de rutină, săptămînal (începînd din săptămîna a 32-a), pentru depistarea suferinței fetale cronice, în funcție de care va fi stabilită modalitatea de terminare a nașterii.

Conduita la naștere

— Riscul crescut de care este grevată sarcina gemelară, în general, se evidențiază și cu ocazia nașterii. De aceea, încă de la debutul travaliului se impune, ca o măsură profilactică, prezența pe lîngă obstetrician, a anestezistului și perinatologului.

— Anestezia regională (rahidiană sau epidurală) este contraindicată întrucît produce hipertonie uterină ceea ce poate împiedica manevrele intrauterine, necesare, uneori, pentru extragerea celui de al doilea făt. Este de preferat anestezia locală (sub forma infiltrației perineale) sau a nervilor rușinoși, asociată intermitent cu analgezia sau anestezia pe mască în timpul contracțiilor, acolo, unde este cazul. Anestezia generală este indicată cu ocazia manevrelor intrauterine.

— Travaliul va fi urmărit cu atenție pentru depistarea precoce a oricăror semne de suferință fetală, scop în care este necesară monitorizarea clinică a BCF-urilor ambilor feți.

— De asemenea, va fi evaluată, la debutul travaliului, modalitatea de prezentație a feților, în funcție de care va trebui adaptată conduita obstetricală. Aceasta întrucît în sarcina gemelară distociile de prezentație sînt relativ frecvente, fiind datorate unor factori multipli (fiecare din feți trebuie să se adapteze nu numai la uter și la bazin, dar și la celălalt făt, uterul prezintă mai frecvent vicii de contracție datorită supradistensiei). Ele sînt, în general, benigne și nu influențează nașterea pe căi naturale. Posibilitatea apariției unor distocii grave nu este exclusă și asupra ei vom reveni ulterior.

— Administrarea ocitocicelor nu este contraindicată, necesitînd însă prudență și restrîngerea indicațiilor doar pentru situațiile absolut necesare — lipsă de progresie a dilatației, contracții absente sau foarte slabe, membrane rupte de peste 24 de ore. Este obligatorie prezentația longitudinală a feților pentru a fi permisă administrarea de ocitocice.

— Se recomandă ca ruptura artificială a membranelor să se facă la o dilatație mare sau chiar completă și cu prezentația cel puțin aplicată.

Nașterea primului făt decurge, de obicei, normal. Rareori este necesară extracția prin forceps (defect de rotație sau oprirea progresiunii fetale). După naștere este indicată aplicarea unei pense hemostatice la nivelul cordonului ombilical secționat, datorită posibilității existenței unei anastomoze între cele două circulații fetale.

Intervalul dintre cele două nașteri este considerat important atît pentru conduita la nașterea celui de al doilea făt cît și pentru prognosticul acestuia. În general, acest interval trebuie să dureze între 5 și 15 minute. Menționăm totuși că Farooqui constată o mortalitate neonatală de numai 1,1% pentru gemenii născuți la mai puțin de 5 minute după primul făt, față de 1,2% la cei născuți după 6—10 minute.

Pe de altă parte, Thomsen a comunicat cazuri la care intervalul de naștere între cei doi gemeni a fost de cîteva săptămîni, fără ca aceasta să influențeze prognosticul celui de al doilea făt.

Totuși, intervalul de 5—15 minute este acceptat de majoritatea obstetricienilor ca optim. Nașterea prea rapidă a celui de al doilea făt, sub 5 minute, predispune la atonie uterină cu posibilitatea apariției unei hemoragii în postpartum. Pe de altă parte, creșterea excesivă a duratei între nașterea celor doi feți poate genera hipoxie la cel de al doilea făt, prin reducerea circulației placentare. La acestea se adaugă posibilitatea, net crescută, a unor vicii de prezentație, a prolabării de cordon, precum și a dezlipirii premature a placentei. De aceea, prelungirea duratei amintite peste 15 minute necesită administrarea de ocitocice.

În cursul intervalului care separă cele două expulzii, conduita obstetricală trebuie să vizeze crearea tuturor condițiilor pentru nașterea normală a celui de al doilea făt, aceasta constituind, de altfel, momentul cel mai dificil din cursul întregii nașteri gemelare.

Monitorizarea clinică, prin auscultarea repetată a BCF-urilor în vederea depistării precoce a unei posibile suferințe fetale, este absolut obligatorie.

Nașterea celui de al doilea făt decurge în condiții obișnuite dacă acesta este în prezentație craniană, aplicația de forceps fiind necesară doar în caz de suferință fetală. De remarcat, însă, că după expulzia primului făt, apare, relativ frecvent, o distocie de prezentație a celui de al doilea făt datorită faptului că acesta rămîne singur într-o cavitate largă, care nu a avut timp să se retracteze. Rezultatul este, de obicei, o distocie a umărului sau o prezentație oblică, în general însă, ușor reductibile prin manevre externe (versiune externă), dat fiind condițiile în care se efectuează (dilatație completă, membrane intacte, uter suplu, făt unic).

Atunci cînd fătul este în prezentație pelviană, se recomandă administrarea de ocitocice, în perfuzie, și degajarea prin manevra Bracht.

În sfîrșit, în cazul prezentației transverse, este indicată versiunea internă, cu mare extracție pelviană, după ruperea membranelor și sub anestezie generală. Autorii americani preferă lărgirea indicațiilor operației cezariene pentru cel de-al doilea făt, datorită multiplelor po-

sibilități de prezentație distocică, atitudine care nu este însă unanim acceptată, întrucît cea mai mare parte a acestor distocii pot fi rezolvate cu ajutorul manevrelor obstetricale menționate, făcînd, astfel, posibilă nașterea pe căi naturale.

Delivrența în sarcina gemelară este o perioadă dificilă datorită caracterului hemoragic pe care îl îmbracă. Cauzele hemoragiei în cursul delivrenței sînt constituite de:

— masa placentară voluminoasă (ceea ce presupune un cîmp de decolare important)

— și de deficitul de contractilitate și retractilitate uterină.

Combaterea hemoragiei în cursul delivrenței implică o serie de măsuri:

— prevenirea atoniei uterine prin administrarea derivaților de ergotamină (delivrență dirijată),

— extracția manuală de placentă,

— controlul manual al cavității uterine atunci cînd există suspiciunea unor fragmente cotiledonare.

Distociile grave. Din fericire survin în mod excepțional, dar atunci cînd apar, prognosticul fetal este foarte grav.

1. *Acroșarea* constă în agățarea mentonului primului făt în pelviană de cel de al doilea făt în craniană și se traduce prin angajarea simultană a celor doi poli fetali (fig. 16.2), situație care implică atît

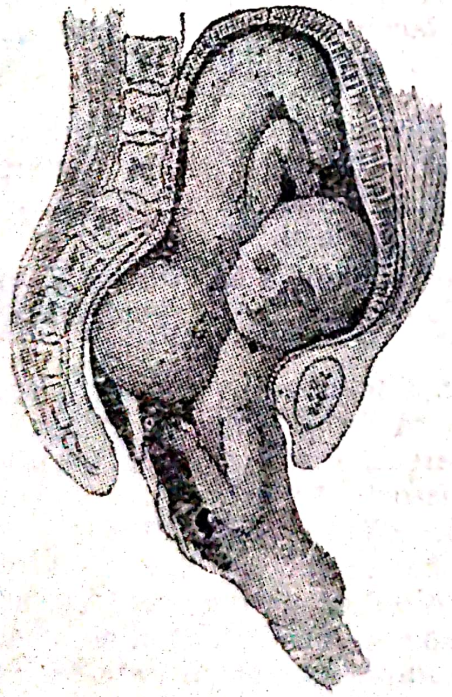


Fig. 16.2. — Acroșarea.

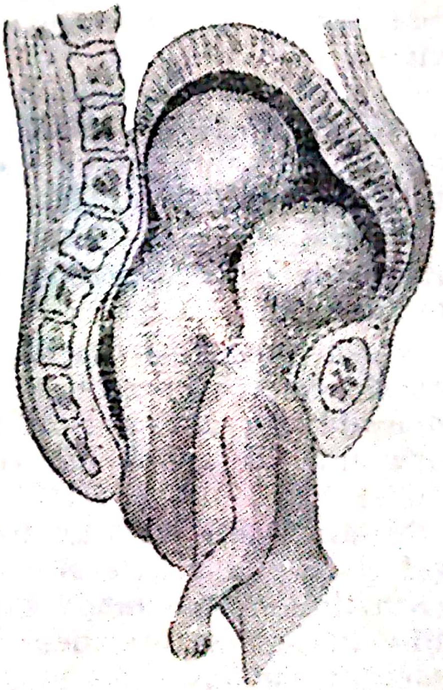


Fig. 16.3. — Compacția.

un risc matern (ruptură uterină) cît și unul fetal (moartea celor doi feți).

De obicei, primul făt este sacrificat (prin decapitare), pentru a-l putea extrage pe cel de al doilea.

Scanned with OKEN Scanner

2. *Coliziunea* este reprezentată de contactul simultan a 2 poli fetali cu strîmtoarea superioară.

3. *Compacția* constă în angajarea concomitentă a celor doi poli fetali în excavație (fig. 16.3).

4. *Impacția* se realizează prin compresiunea exercitată de un pol fetal asupra celuilalt făt.

În ultimele 3 situații, fiind împiedicată angajarea sau progresiunea normală a nașterii, se impune, de principiu, operația cezariană.

Indicațiile operației cezariene în nașterea gemelară trebuie să fie cît mai restrînse, fiind rezervate acelor situații în care nașterea pe căi naturale nu este posibilă sau este grevată de un risc major:

— prezentație transversă a primului făt,
— distocie dinamică refractară la ocitocice,
— suferință fetală acută,
— prolabare de cordon,
— *placenta praevia*,
— distociile grave de angajare.

Concluzii pentru practician

— Sarcina multiplă este o sarcină cu risc obstetrical crescut, ceea ce presupune o serie de măsuri profilactice în scopul prevenirii complicațiilor materno-fetale care pot surveni în cursul său.

— Diagnosticarea precoce (cel mai tîrziu în trimestrul al II-lea) este indispensabilă pentru adoptarea acestor măsuri.

— De o importanță decisivă, în cursul sarcinii, este intervalul cuprins între săptămîna a 27-a și a 34-a în care apar cel mai frecvent complicațiile majore (naștere prematură, imaturitate fetală). Conduita recomandată în această perioadă constă în adaptarea adecvată a activității profesionale a gravidei la început, iar apoi, începînd din săptămîna a 30-a, spitalizare și repaus la pat.

— Nașterea în sarcina gemelară va fi asigurată de o echipă complexă și calificată care va cuprinde, pe lîngă obstetrician, medicul anestezist și perinatolog. Ori de cîte ori este posibil, se va recurge la modalitatea de terminare a nașterii pe cale vaginală, operația cezariană fiind indicată doar în caz de absolută necesitate.

— Controlul periodic al gravidei constituie un element esențial în depistarea, urmărirea și combaterea complicațiilor posibile, pe întreg parcursul sarcinii multiple.

Bibliografie selectivă

Altsshuler G. — Medical implications of basic concepts in gemellology. In: The principles and practice of obstetrics and gynecology, 2 vols, John Welay and Sons (editors), 1981.

Arias F. — Multiple gestation. In: High risk pregnancy and delivery, Arias F. (editor), The C. V. Mosby Comp., St. Louis, 1984.

Bechtold L., Dreyfus J. — La grossesse gémellaire, marquer épidémiologique. Etude multicentrique en Alsace, du 1-10-1984 au 30-09.1985. J. Gynécol. Obstét. Biol. Reprod., 1986, 15, 3, 366.

Bell D. și colab. — Birth asphyxia, traums and mortality in twins; Has cesarean section improved outcome? Am. J. Obstet. Gynecol., 1986, 154, 2, 235—239.

Centrula C., Ingardia C., Sbarra A. — Management of multiple gestation, Clin. Obstet. Gynecol., 1980, 23, 533.

Djanhan Y. și colab. — Les facteurs de morbidité du 2e jumeau. J. Gynécol. Obstét. Biol. Reprod., 1985, 14, 1, 123.

Farooqui Mo. și colab. — A review of twin pregnancy and perinatal mortality, Obst. Gynècol. Surv. 1973, 28, 144.

Grall J. Y. și colab. — Mortalité périnatale dans la grossesse géméllaire, J. Gynécol. Obstét. Biol. Reprod., 1980, 9, 441—447.

Haney A. F., Grenshaw N. C. — Significance of biparietal diameter differences between twins, Obstet. Gynecol., 1978, 51, 609—613.

Keith L., Hughley M. J. — Twin gestation (vol. 2, cap. 75), in: Gynecology and Obstetrics, Sciarra John jr. și colab. (editors), Harper and Row. Publ. 1985.

Khrouf N. și colab. — Les grossesses gémellaires: fréquence, dévelopment foetal et mortalité périnatale, J. Gynécol. Obstét. Biol. Reprod., 1983, 12, 6, 619—623.

Leng J. J. și colab. — Aspects actuels de l'accouchement dans les grossesses gémellaires, J. Gynécol. Obstét. Biol. Reprod., 1984, 13, 7, 843.

Leroy B., Lefort F., Courbes de croissance intra-utérine des foetus jumeaux, International workshop on twin pregnancies, 29—30 avril, 1982, Paris.

Leveno K., Santos-Ramos R. și colab. — Sonar cephalometry in twin pregnancy. Discordancy of the biparietal diameter after 28 weeks gestation, Am. J. Obstet. Gynecol, 1980, 138, 615.

McMullan P. F. și colab. — Pregnancy-induced hypertension in twin pregnancy, Br. J. Obstet. Gynecol., 1984, 91, 3, 240, 243.

Olofsson Per, Rydhstrom N. — Twin delivery: how should the second twin be delivered?, Am. J. Obstet. Gynecol, 1985, 153, 5, 479—481.

Powers W. F., Miller T. C. — Bed rest in twin pregnancy: identification of critical period and its cost implications, Am. J. Obstet. Gynecol., 1979, 134, 23.

Riehn A. — Risk following intrauterine death of one of the fetuses in twin pregnancy, Zentralbl. Gynekol., 1982, 104, 23, 1 530—1 536.

Sabbagha R., Tamura R., Socol M. — The use of ultrasound in obstetrics, Clin Obstet. Gynecol., 1982, 25, 735.

Thomsen R. J. — Delayed interval delivery of a twin pregnancy, Obstet. Gynecol., 1978, 52, 375.

Varma T. R. — Ultrasound evidence of early pregnancy failure in patients with multiple conceptions, Br. J. Obstet. Gynecol., 1979, 86, 290.

17. SARCINA PRELUNGITĂ

V. Luca, P. Vîrtej

Definiție. Generalități. Variațiile mari ale termenului de naștere normală, lipsa parametrilor absoluți în aprecierea depășirii acestui termen și influențele aleatorii asupra fătului ale prelungirii sarcinii au pus, încă de la începutul secolului 20, problema însăși a existenței entității sarcinii prelungite.

Într-adevăr, atît statistic cît și clinic, depășirea termenului de naștere este discutabilă. Statistic, durata sarcinii poate fi figurată într-o curbă Gauss cu o distribuție normală de o parte și de alta a mediei de 2,57—3 deviații standard, ceea ce matematic se infirmă ca depășire (P. Rosa, 1957), iar clinic, date precise ale momentului concepției ca: raportul sexual unic și însămînțarea artificială s-au soldat cu termene de naștere între 250—313 zile (Carrey), iar în literatură se citează naștere și la 381 zile (Frühingholz).

Problema entității sarcinii prelungite a început să se discute științific după 1950, cînd Clifford a descris cele 3 stadii ale aspectului copilului postmatur (și legătura dintre aceste stadii și prognostic). În 1957, cel de-al XVIII-lea Congres de Obstetrică și Ginecologie de limbă franceză de la Marsilia a discutat aproape exhaustiv (pentru datele la acea vreme) aspecte diverse ale sarcinii prelungite. În această perioadă, pentru a motiva contradicțiile în influența sarcinii prelungite asupra fătului, se individualizează noțiunile de sarcină cronologic și biologic prelungită (Pigeaud, Ezes, Burger). În jurul anilor 70 se ajunge la un consens în acceptarea existenței sarcinii prelungite și a atitudinii în această situație, iar ultima decadă este caracterizată de perfecționarea metodelor de diagnostic, în special a diagnosticului stării fetale intrauterine.

Durata sarcinii este apreciată, după regula lui Nägele, la 40 de săptămîni (9 luni + 10 zile de la prima zi a ultimei menstruații), deci 280 zile. Cum există variații biologice individuale (durata ciclurilor, va-

Scanned with OKEN Scanner

riaţii accidentale, momentul ovulaţiei etc.), aproximativ 10% din gravide nasc la sau după 42 de săptămîni (7% la aproximativ 42 de săptămîni şi 3% peste acest termen) (tabelul 17.1).

Tabelul 17.1.

TIMPUL DE TERMINARE SPONTANĂ A SARCINII

Săptămîni	*% din gravide*
37	0,6
38	3,6
39	6,9
40	20,9
41	31,0
42	26,0
43	8,5
44	2,5

După Park G. L. — Lancet, 1968, 2, 1 388.

În consecinţă, putem considera ca o sarcină prelungită, depăşită, suprapurtată, după termen, după data de naştere (posttermen, postdate a autorilor anglo-saxoni) sarcina la care termenul de naştere întîrzie după 42 de săptămîni (Dunn, 1984).

Deşi clasic (şi recent, F. Arias se asociază termenului) se consideră depăşirea după 40 de săptămîni, considerăm că numărul mare de sarcini ce se termină după această dată (aproximativ 10%) şi faptul că numai 1/3 din cele 3% naşteri după 42 de săptămîni se soldează cu feţi postmaturi, termenul de 42 de săptămîni este cel mai adecvat parametru temporal pentru aprecierea sarcinii prelungite. Se scuteşte, astfel, obstetricianul de presiuni, manevre intempestive, aprecieri eronate, survenite sub spectrul celor 40 de săptămîni împlinite.

Intervalul de la săptămîna 40 la a 42-a poate fi o perioadă de atenţie deosebită acordată urmăririi sarcinii, a investigaţiilor necesare pentru diagnostic, a aprecierii atitudinii eventuale, timp în care, aşa cum spunea Lacomme în 1960, de cele mai multe ori se declanşează spontan travaliul.

Termenul de postmaturitate (dismaturitate) este rezervat fătului, ca un hipotrofic din sarcina prelungită.

Epidemiologie

Așa cum am mai arătat, 10—11% din nașteri au loc în jurul sau după 42 de săptămîni de gestație, dinspre ele însă numai 3% după 42 de săptămîni, iar dintre acestea doar 1/3 au probleme fetale (postmaturitate).

Deci, am putea aprecia ca probleme ale depășirii termenului de naștere numai 1% din gravide (așa-zisele depășiri „biologice" și nu cronologice). Incidența sarcinilor prelungite este mai mare la primipare decît la multipare, existînd tendința la repetare la o nouă sarcină. O parte din copiii ce depășesc termenul de naștere, cresc în continuare și au o greutate mult mai mare la naștere, alții nu prezintă modificări, în fine, un număr mic prezintă sindrom de postmaturitate (hipotrofie) număr care dă cel mai mare risc de mortalitate (25% mortalitate perinatală).

Mortalitatea și morbiditatea fetală cresc paralel cu prelungirea gestației: dublă la 43 de săptămîni, triplă la 44 de săptămîni. Există o mai mare mortalitate la copiii primiparelor, în special a celor foarte tinere, la femeile în vîrstă sau în asociație cu altă patologie de sarcină (hipertensiune, de exemplu, în declanșările de travaliu).

Riscuri materno-fetale

Riscuri materne. Deși sarcina prelungită este îndeosebi o sarcină cu risc fetal, riscurile materne nu sînt excluse, mortalitatea și morbiditatea maternă fiind crescute în aceste condiții prin: complicații ale morții fetale intrauterine, infecția corioamniotică, hemoragii consecutive tulburărilor de coagulare în retenția prelungită de făt mort, manevre laborioase de embriotomie (travalii hipokinetice prelungite), complicații ale declanșării travaliului, distocia de travaliu, manevre obstetricale și chirurgicale pentru extragerea fătului.

Riscurile fetale sînt încă predominante. Mortalitatea perinatală a copiilor născuți după 42 de săptămîni este dublă față de cei născuți la termen (la 43 de săptămîni) și triplă la 44 de săptămîni (Browne, 1963). Cauzele mortalității sînt variate: hipoxia — asfixia intrauterină —, traumatisme fetale prin distocii de dilatație, exces de volum, aspirație de meconiu, anomalii congenitale, hipotrofie fetală (postmatur-dismatur) și chiar declanșarea de travaliu însăși (după Kolonja, mortalitatea neonatală în nașterea spontană 1,65%, în nașterea provocată 4,15%). Copiii din sarcinile prelungite par să aibă o incidență mai mare a întîrzierilor mentale, tulburărilor de comportament și predispoziției la îmbolnăviri (Field și colab., 1977).

Din nefericire, numai 10% din aceste sarcini care ating sau depășesc 42 de săptămîni de gestație pot fi asociate cu complicații fetale sau, altfel spus, doar 1 din 100 de gravide pot dezvolta probleme asociate cu sarcina prelungită, existînd o oarecare variație biologică.

Modificările placentare

În placenta din sarcina prelungită au loc o serie de modificări macroscopice și microscopice, cu scădere în diametrul și lungimea vilozităților coriale, necroza fibrinoidă și ateromatoza accelerată a vaselor coriale și deciduale, care sînt modificări ce se produc simultan sau preced apariția infarctelor hemoragice.

Aceste infarcte hemoragice sînt focare de depunere de calciu și de formare de infarcte albe. Infarctele, mai frecvente la marginile placentei, sînt prezente la 10—25% din placentele la termen și la 60—80% din cele provenite din sarcinile prelungite.

Greutatea placentei este de 1/7—1/8 din greutatea fătului și nu 1/6 ca în sarcina la termen, cordonul este subțire, veșted, membranele sînt, de asemenea, de aspect veșted, ambele putînd fi impregnate cu meconiu.

În ceea ce privește depunerile de calciu, în sarcina la termen ajung la 2—3 g/100 g de țesut uscat, ca în sarcina depășită să ajungă la 10 g/100 g.

Modificările morfologice care au loc în senescența placentară sînt specifice, putînd fi ușor observate la un examen cu ultrasunete (Granum și colab., 1979). În prima parte a sarcinii, aspectul ecografic al placentei este omogen, fără densități ecogene și limitat de o placă corială netedă, așa-zisa placentă de gradul 0. Pe măsură ce progresează sarcina, placa corială începe să capete ondulații ușoare, iar densitățile ecogene apar diseminate randomizat, în toată placenta, exceptînd stratul bazal (placentă de gradul I). În apropierea termenului, zimțuirea în placa corială devine mai marcată, iar densitățile ecogene se observă și în stratul bazal. Aceste densități ecogene iau aspectul unor virgule, extinzîndu-se din placa corială și în masa placentară (placenta de gradul II). În cele din urmă, cînd sarcina este la termen sau a depășit termenul, zimțuirile în placa corială devin tot mai accentuate, dînd aspectul de cotiledoane. Această impresie este întărită de confluența crescută a densităților cu aspect de virgulă, care devin septurile intercotiledoane.

De asemenea, în mod caracteristic, porțiunile centrale ale cotiledoanelor devin ecogene (zone ieșite din funcție), iar în masa placentei apar densități mari și neregulate, capabile să producă umbre acustice (placenta de gradul III).

Aceste modificări structurale în placentă pot fi reflectate de testele biochimice folosite pentru evaluarea unității fetoplacentare. Atît concentrația HPL, cît și a estriolului sînt afectate, dar aceste teste sînt

lipsite de sensibilitate şi, deci, au valoare scăzută. O concentraţie serică normală a estriolului sau un raport normal estriol/creatinină este liniştitor, dar constatarea de niveluri anormal de scăzute nu indică neapărat că fătul suferă.

Modificările lichidului amniotic

Prelungirea sarcinii determină modificări în lichidul amniotic, atît cantitative cît şi calitative. Din punct de vedere cantitativ, volumul maxim al lichidului amniotic — 1000 ml — este atins în săptămîna a 38-a de sarcină şi scade la 800 ml, în sarcina la termen. După termen, reducerea lichidului amniotic devine mai importantă, fiind de aproximativ 480, 250, 160 ml la 42, respectiv 43 şi 44 de săptămîni. Astfel, în absenţa ruperii membranelor fetale, o scădere marcată a volumului lichidului amniotic într-o sarcină la termen constituie o dovadă că o astfel de sarcină a atins sau depăşit 42 de săptămîni. În general, un volum al lichidului amniotic sub 400 ml implică un risc crescut pentru făt, sarcina trebuind întreruptă.

În afara modificărilor cantitative, în sarcina prelungită au loc şi modificări calitative ale lichidului amniotic. Lichidul amniotic devine lăptos şi tulbure din cauza prezenţei abundente de flocoane *vernix caseosa* provenind din pielea fătului şi plutind în lichid. Prezenţa de cantităţi mari de vernix alterează compoziţia fosfolipidică a lichidului, iar raportul lecitină/sfingomielină (L/S) creşte foarte mult, ajungînd supraunitar (4/1 sau mai mult). Dacă fătul a eliminat meconiu, situaţie frecvent întîlnită în sarcinile prelungite, culoarea lichidului poate avea o tentă verde sau galbenă, în funcţie de timpul cît a fost prezent meconiul (1).

Modificările fetale

După săptămîna a 42-a de gestaţie, fătul începe să piardă *vernix caseosa*. Odată cu această pierdere a stratului lipidic protector, pielea fătului, în contact direct cu mediul apos, se încreţeşte.

Creşterea părului şi a unghiilor continuă, iar în unele cazuri pierderea ţesutului subcutanat devine aparentă. Dacă fătul elimină meconiu, pielea va avea o nuanţă verzuie sau gălbuie (1).

Din păcate, însă, modificările care apar la făt, ca urmare a prelungirii sarcinii, nu pot fi determinate direct, iar unele pot fi observate numai după naştere.

Pierderea de *vernix caseosa* şi prezenţa sau absenţa de meconiu pot fi evaluate prin examinarea lichidului amniotic, iar oprirea creş-

Scanned with OKEN Scanner

terii fetale sau, dimpotrivă, creşterea fetală excesivă pot fi stabilite prin examinarea ultrasonică.

Oricum, alte detalii fine ale sindromului de postmaturitate fetală sînt încă peste posibilităţile actuale de evaluare antenatală a fătului (1).

Etiologie

Cauza prelungirii gestaţiei la om este necunoscută. Pe scara animală, o întîrziere a nidaţiei poate antrena o pseudosarcină prelungită, lucru observat la şobolan, cînd fecundaţia se produce în perioada de lactaţie. La pisică decerebrarea prelungeşte gestaţia ca şi lezarea centrilor hipotalamici.

Hiperfuncţia sistemului diencefalo-hipofizar ar avea rol, fapt observat frecvent la bolnavele cu diabet insipid, în timp ce alţi autori au incriminat o hiperfuncţie a hipofizei anterioare (45). Originea veritabilă a prelungirii sarcinii la femeie se va putea explica doar cînd mecanismul intim al declanşării fiziologice a travaliului va fi elucidat (45).

Astăzi se conturează tot mai mult rolul fătului în determinismul travaliului prin eliminare de ocitocină fetală şi contribuţia corticosuprarenalelor fetale (Liggins, 1977). Aşa cum au arătat lucrările asupra anencefalilor, a celor atinşi de atrofia corticosuprarenalelor prin deficit de ACTH, acest defect antrenează o depăşire a termenului teoretic, dacă nu există un hidramnios asociat.

Măsurîndu-se nivelurile plasmatice de cortizol în sîngele cordonului ombilical al nou-născuţilor la termen, al celor născuţi din sarcină prelungită şi al celor postmaturi, s-a găsit o scădere semnificativă a acestor niveluri la nou-născuţii postmaturi, comparativ cu cei născuţi la termen şi după termen. De aci, ipoteza importanţei deficitului corticosteroid suprarenal în etiologia sarcinii prelungite, reuşindu-se inducerea travaliului prin utilizarea instilaţiilor intraamniotice de cortizol (37).

În ceea ce priveşte factorii materni, Csapo a introdus teoria balansului. El a presupus că prelungirea sarcinii este secundară unei balanţe reglatoare între factorii care activează şi factorii care inhibă activitatea uterină, cînd survine un deficit relativ de progesteron instalîndu-se travaliul (10).

La animale, administrarea de progesteron prelungeşte sarcina, fătul moare şi, dacă se întrerupe tratamentul, este expulzat în cîteva zile. La om, prelungirea sarcinii prin excesul de progesteron, nu este demonstrată, ca şi creşterea estrogenilor şi scăderea progesteronului, ca factor de declanşare de travaliu (aşa cum se întîmplă la oaie). Progesteronul stabilizează membranele lizozimale, în aşa fel încît scăderea lui determină ruperea acestor membrane, eliberarea de enzime lizozomale, între care fosfolipaza A_2 responsabilă de eliberarea de acid arahidonic (precursor de prostaglandine) din fosfolipidele tisulare.

Prostaglandinele participă, probabil, la modificările de col, în sensul maturării lui şi, în ultimă analiză, la contractibilitatea miometrială.

Se poate ca în sarcina prelungită, chiar dacă nu există o creştere a progesteronului, să existe o creştere a receptorilor locali progesteronici, care, astfel, cresc concentraţia locală de progesteron (Davies şi Ryan, 1973), nu se mai produc eliberări de fosfalipază A_2 prin distrucţia lizozomală, nu se mai stabilesc legături celulare (Dahl şi Berger, 1978; Garfield şi colab., 1977) sinciţiale.

În afara acestor factori au mai fost incriminaţi şi alţi factori favorizanţi de importanţă inegală: anomaliile de col (rolul regiunii cervico-istmice fiind decisiv în anomaliile de durată a sarcinii), vîrsta mamei (prea înaintată sau prea tînără), multiparitatea şi multigestitatea, durata ciclului menstrual, sarcina prelungindu-se la femeile cu ciclu menstrual lung, deşi, după unii autori, ar fi doar o evoluţie întîrziată, predispoziţia unor femei de a avea sarcini prelungite (o femeie cu o gestaţie prelungită în antecedente avînd de 3—4 ori mai multe şanse de a prelungi o nouă sarcină), afecţiuni diverse (tuberculoză, lues, obezitate, epilepsie, alcoolism), diverse tulburări neuro-vegetative, umorale sau metabolice (45).

Substratul producerii morţii intrauterine şi sindromului de postmaturitate fetală în unele sarcini depăşite este modificarea placentară, respectiv fenomenele de senescenţă, cu îngroşarea membranelor vasculosinciţiale, fibroza vilozitară, calcificaţia, depunerea de fibrină care reduc suprafaţa de schimb şi modifică funcţia placentară.

Diagnosticul sarcinii prelungite

Diagnosticul sarcinii prelungite este dificil, deoarece nu prezintă simptome caracteristice. Elementul major în diagnosticul sarcinii prelungite este stabilirea precoce şi cu precizie a vîrstei gestaţionale, pentru a scoate din discuţie sarcinile cu durată normală (tabelul 17.2).

Diagnostic clinic

1) *Anamneza.* De mare utilitate în diagnosticul sarcinii prelungite, este o anamneză corectă şi amănunţită. Cunoscută fiind dispoziţia unor femei de a avea sarcini prelungite se va nota la anamneză existenţa acestora în antecedente. Raportarea contactului sexual unic fecundant este excepţională.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 17.2.

STABILIREA PROSPECTIVĂ A VÎRSTEI DE GESTAȚIE

Determinantul	*Considerente și implicații*
Clinic	
Data ultimei menstruații	Ciclurile prelungite sau neregulate, folosirea recentă de contraceptive orale sau alăptarea anulează rezultatele și fac necesară evaluarea ultrasonografică în mijlocul primului trimestru.
Temperatura corporală bazală	Utilă în ovulația tardivă; ușor accesibilă.
Mărimea uterului în primul trimestru	Utilă numai dacă se fac examinări repetate la două săptămîni; considerabilă variabilitate observată.
Mărimea uterului în sarcina mare	Mai sigură între 16 și 20 săptămîni; precizia diminuată prin cantitatea de lichid amniotic care variază.
Primele mișcări active fetale	La 19 săptămîni la primipare, la 18 săptămîni la multipare; utile numai dacă sînt luate prospectiv.
Bătăile cordului fetal	La 12 săptămîni ecografic, la 20—22 săptămîni cu stetoscopul; de valoare numai dacă se fac mai multe consultații la 18—22 săptămîni.
Ultrasonografic	
În primul trimestru	Sacul ovular la 4 săptămîni, mișcări fetale la 8 săptămîni, pulsațiile cordului fetal la 11—12 săptămîni; făcut, în general, necorespunzător calitativ (neatent, neglijent).
Determinarea unică a diametrului biparietal la 20—26 de săptămîni	±11 zile precizie.
Determinarea unică a diametrului biparietal la peste 28 de săptămîni	±3 săptămîni precizie; contraindicat ca tehnică de stabilire a vîrstei de gestație.
Vîrsta ecografică ajustată după ritmul de creștere	±1—3 zile precizie; tehnica optimă.

După Hobart J., Deep R. — Prolonged Pregnancy, in: Gynecology and Obstetrics, vol.3, John J. Sciarra Editor, Harper and Row Publishers Philadelphia, 1982, Revised edition

În practică, data ultimei menstruații are un rol foarte important în diagnostic, cu condiția ca femeia să aibă menstruații regulate, să răspundă cu precizie și să prezinte garanție de bună credință. Totuși, într-un procent ridicat dintre femeile gravide este imposibilă obținerea de date fundamentale cu privire la data ultimei menstruații (15), procent care atinge 22 și chiar 25% (11, 28).

Tot la anamneză, în vederea stabilirii vîrstei gestaționale, stabilirea datei primelor mișcări fetale are, de asemenea, o însemnătate deosebită. Vorbind de mișcările fetale, cu ocazia anamnezei, gravida poate

Scanned with OKEN Scanner

afirma că de cîteva zile acestea sînt diminuate în intensitate sau chiar nu le mai percepe.

În stabilirea diagnosticului de sarcină prelungită, existența unui fals travaliu la termenul presupus al nașterii este un element important.

2) *Examenul clinic*. La examenul obstetrical repetat se constată că înălțimea fundului uterului și circumferința abdomenului suferă o diminuare, volumul uterului scăzînd prin resorbția treptată a lichidului amniotic. Datorită oligoamniosului, se percep foarte ușor părți fetale. Scăderea lichidului amniotic, tulburările în metabolismul placentar pot duce și la o scădere în greutate a mamei. Uneori, însă, volumul uterului este excesiv prin dezvoltarea intrauterină în continuare a fătului. În unele situații (obezitate, fibromatoză, multiparitate) evaluarea mărimii uterului este pasibilă de erori, în aceste condiții acuratețea determinării vîrstei sarcinii fiind redusă (24).

— La tactul vaginal se constată maturitatea colului, iar după ruperea membranelor, se observă o cantitate mică de lichid amniotic (semnul Runge) de culoare verzuie.

— În sfîrșit, la auscultație se pot constata tulburări de ritm, intensitate și tonalitate ale bătăilor cordului fetal, suferința fetală clinică fiind de 1,5 ori mai frecventă în sarcina prelungită decît în sarcina la termen.

Diagnostic paraclinic

Cele mai multe dintre examenele complementare de diagnostic tind să afirme maturitatea fetală, dar nu și faptul că termenul este depășit, un număr mic de investigații presupun depășirea termenului și o serie de examene focalizează starea fătului intrauterin.

— Examenul radiologic caută unele puncte de osificație fetală. Coexistența punctului de osificație al extremității superioare tibiale (Todt) și extremității inferioare a femurului (Beclard) confirmă o vîrstă fetală de cel puțin 38 de săptămîni. Punctul humeral superior, al osului mare cuboid apare după termen, astragalul și calcaneul la termen.

— S-a mai descris o osificare accentuată a bolții craniene cu îngustarea de fontanele, un contur negru fetal, prin scăderea stratului adipos (fat line), opacitate crescută placentară.

Expunerea fetală la iradiații și dificultatea de obținere a imaginilor radiologice de calitate nu indică acest examen.

— Examenul ultrasonic. Urmărirea ultrasonică a dezvoltării fătului intrauterin este de un real folos pentru diagnosticul depășirii termenului, dacă s-a făcut o urmărire prenatală repetată, eventual din primele luni de sarcină. Între săptămînile 31—35 de sarcină, diametrul biparietal crește cu 1,6 mm săptămînal: o oprire în creșterea acestui diametru după sau în apropierea termenului de creștere sugerează o dismaturitate. Imaginea ultrasonică a unei placente de gradul III (Hobbins,

Grannum, 1979) a unei cantităţi scăzute de lichid amniotic şi a lipsei de creştere a diametrului biparietal fetal poate fi o triadă simptomatică ultrasonică care să confirme diagnosticul sarcinii depăşite.

— Amnioscopia este utilă în aprecierea culorii, cantităţii şi calităţii lichidului amniotic, dar importanţa valorii este cu totul secundară.

— Amniocenteza este utilizată de unii autori în sarcina prelungită (culoarea lichidului amniotic, raportul L/S, creatinină, celule oranjofile).

Aspectul meconial nu este un indiciu pertinent, iar constantele biologice arată maturitatea fetală şi nu postmaturitatea. Aceste motive, ca şi riscurile examenului, nu-l fac de utilizare practică (Dunn, 1984).

— Citologia vaginală. Examenul citologic vaginal a fost într-o perioadă cu 2—3 decenii în urmă plin de speranţă. Astăzi este considerat ca nesemnificativ; frotiul de postpartum (dispariţia celulelor naviculare, apariţia bazalelor externe — *postnatal cells)* este tardiv în compromiterea şi chiar moartea fetală, iar creşterea eozinofilelor în apropierea termenului nu arată şi depăşirea lui.

— Dozările hormonale. Ca şi citologia vaginală, dozările hormonale (urinare, plasmatice) au o valoare relativă; ele nu permit diagnosticul unei depăşiri de termen ci, eventual, a unei insuficienţe placentare sau suferinţe fetale şi atunci, cu condiţia unor recoltări exacte şi, după 42 de săptămîni, a dozărilor bisăptămînale (HLP, estriol). În ceea ce priveşte estrioluria, valorile sub 40% faţă de dozările anterioare sînt semnificative şi necesită şi alte investigaţii.

Aceeaşi semnificaţie dubioasă o au şi alte dozări biochimice: alfafetoproteina, ocitocinaza serică.

— Monitorizarea fetală. Semnele suferinţei fetale intrauterine, în suspiciunea de sarcină prelungită, confirmă diagnosticul şi indică atitudinea: testul de non-stres, testul de stres la contracţie, profilul biofizic, modificările ritmului cardiac (vezi cap. Suferinţa fetală).

În rezumat: diagnosticul de sarcină prelungită se pune:

Clinic

• Anamnestic:

— Depăşirea vîrstei gestaţionale de 42 de săptămîni apreciată după: data ultimei menstruaţii, primele mişcări fetale, eventual unic raport sexual, diagnostic precoce de sarcină bioimunologic, ultrasonografie;

— Existenţa semnelor unui fals travaliu la data termenului normal de naştere;

— Aprecierea de către mamă a modificărilor mişcărilor fetale.

• Examen clinic (examene repetate):

— Scăderea înălţimii şi circumferinţei uterine;

— Aprecierea diminuării volumului amniotic;

— Modificări de ritm cardiofetal;

— Maturarea colului uterin.

Paraclinic — Examene complementare,
— Triada ultrasonică: oprirea creşterii diametrului biparietal, oligoamnios, placenta de gradul III,
— Test non-stres nereactiv, test de stres la contracţie pozitiv,
— Semne de hipotrofie.

Celelalte examene (radiologice, dozări biochimice, hormonale, examen citovaginal, examenul lichidului amniotic) nu sînt semnificative.

Diagnostic intrapartum

Suferinţa fetală intrapartum, tradusă prin modificări ale ritmului cardiac, lichidul meconial şi, eventual, acidoza fetală, evaluată prin microanalize din scalpul fetal, oligoamniosul, tulburări ale desfăşurării travaliului, pot confirma, prin prezenţa lor, suspiciunea unei sarcini prelungite.

Diagnostic la naştere

Starea fătului este un important element de diagnostic retrospectiv. Greutatea fetală poate fi excesivă, iar lungimea de 53—54 cm şi mai mult, ceea ce provoacă numeroase distocii.

Părul capului este abundent, lanugo este absent, iar unghiile de la mîini şi picioare depăşesc marginile degetelor.

Prin pierderea de *vernix caseosa* şi contactul direct al pielii cu mediul lichid amniotic, dar şi prin tulburările de circulaţie în hipoxie, date de centralizarea circulaţiei şi, deci, de vasoconstricţia periferică, pielea apare încreţită, în special pe plante şi palme (clasicul „mîini de spălătoreasă").

Alteori, feţii sînt mici, slabi (hipotrofici, postmaturi, dismaturi) şi cu ţesut celuloadipos subcutanat redus, pielea flască şi plisată, adesea descuamaţi în lambouri şi impregnaţi în meconiu (aspect de macerat viu). Examenele biologice sînt acelea ale hipotroficilor (policitemie, hematocrit crescut, hipoglicemie etc.). Rezistenţa la stresul travaliului este redusă, detresa postnatală frecventă şi sindromul de aspiraţie de meconiu este de temut.

În 1954, Clifford descrie trei aspecte ale copiilor postmaturi: stadiul I, nou-născutul slab, cu pielea încreţită, pergamentară, fără vernix; stadiul II, la care pielea şi cordonul au fost impregnate cu meconiu şi stadiul III, în care, pe lîngă semnele generale de dismaturitate, au o impregnare galbenă a pielii şi cordonului.

Conduita

Profilaxie. Problemele sarcinii depășite, în special precizarea diagnosticului, atît de dificil de afirmat, pot fi reduse dacă sarcina este depistată cît mai precoce și urmărirea ei cît mai competentă (în special a corespondenței creșterii uterului cu vîrsta gestațională). După al doilea trimestru de sarcină, aprecierea exactă a vîrstei sarcinii este și mai greu de făcut decît în primul trimestru. Adesea este imposibil de a distinge o sarcină de 36 de săptămîni față de una de 40 de săptămîni, dar diferența între o sarcină de 6 săptămîni și una de 10 săptămîni este ușor de făcut (Dunn, 1984). Urmărirea ultrasonică competentă (măsurarea sacului embrionar înainte de 12 săptămîni, măsurarea biparietalului între 16—30 de săptămîni, eventual un test de sarcină pozitiv precoce) sînt de real ajutor, dar, în practică, această conduită este excepțională. Ceea ce este important, în afara urmăririi clinice, este educația femeii de a-și nota cu precizie data ultimei menstruații normale și data primelor mișcări fetale.

Conduita antepartum. Există două extreme ale atitudinii medicale în fața sarcinii prelungite: — a optimiștilor, care nu declanșează travaliul, pe baza existenței unui număr foarte mic de cazuri, în care depășirea termenului se soldează cu accidente fetale (optimiștii „mai evoluați" se conduc, eventual, după rezultatele testelor non-stres sau de contracția la ocitocină);

— a pesimiștilor care declanșează totdeauna după 41 de săptămîni, pentru a nu regreta moartea unui făt postmatur.

Cele două extreme, pe lîngă caracterul simplist al atitudinilor au inconveniente proprii: atitudinea peiorativă în fața sarcinii prelungite poate avea un rezultat regretabil — moartea fetală (există numeroase cazuri în literatură de morți fetale în sarcina prelungită, în care, cu cîteva zile înainte, testele de stres și non stres erau liniștitoare), iar atitudinea intervenționistă pe lîngă riscurile inducerii de travaliu însăși și a creșterii operațiilor cezariene, riscă nașterea feților înainte de termen.

De aceea se impune o atitudine selectivă, conduită care să țină seama de particularitățile fiecărui caz.

Depășirea cu aproximativ o săptămînă a termenului de naștere (41 săptămîni) nu este neliniștitoare. Ea impune însă o atenție deosebită în urmărirea cazurilor pentru a vedea dacă intervin, chiar atît de nesigure, semnele sarcinii prelungite. Nu de puține ori, în săptămîna care urmează, în care timp se fac investigațiile necesare urmăririi stării intrauterine fetale, travaliul se declanșează spontan.

Depășirea termenului de 42 de săptămîni, apreciată pe date anamnestice demne de încredere și pe examenele clinice și paraclinice, impun o atitudine activă:

• *Inducere de travaliu* prin perfuzie ocitocică, în cazul în care:

— colul uterin este matur (aprecierea scorului Bishop peste 6 asigură de cele mai multe ori reușita declanșării),

— nu sînt semne de suferință fetală,

— nu sînt elemente supraadăugate obstetricale sau de altă natură,

— gravida este o multipară.

• *Operația cezariană* în cazul:

— prezentației pelviene,

— sînt semne de suferință fetală (test non-stres nereactiv, test de contracție pozitiv),

— colul este dur, nematurizat, șansele unei declanșări de travaliu fiind minime,

— declanșările repetate de travaliu au fost ineficiente,

— se asociază indicații obstetricale sau de altă natură (primipară în vîrstă, bazin viciat, sarcini obținute după tratament de sterilitate, hipertensiune etc.),

— gravida are în antecedente naștere cu moarte fetală intrauterină sau suferință fetală prin sarcină prelungită.

• *Așteptarea sub o urmărire atentă a evoluției sarcinii cînd:*

— datele obținute sînt dubioase (data ultimei menstruații incertă, menstruații neregulate, luarea în evidență a gravidei tardivă, o singură determinare ultrasonică a diametrului biparietal):

— examenele obstetricale și, eventual, ultrasonice arată o dezvoltare în continuare a fătului, lichidul amniotic este cantitativ normal, amnioscopia nu decelează modificări calitative,

— testele de non-stres și stres la contracție arată o reactivitate bună a fătului (testele nu au valoare predictivă de 7 zile ca în alte situații, ci la cîteva zile, eventual la 48 de ore) (fig. 17. 1).

Desigur că atitudinea se adaptează și unor cazuri mult mai particulare. De exemplu, se poate declanșa travaliul chiar cu testul de stres la contracție pozitiv sau de nonstres nereactiv dacă scorul Bishop este foarte mare și se presupune un travaliu scurt, netraumatizant (urmărirea evoluției travaliului și a stării fătului intrapartum, ca în momentul anomaliilor de travaliu sau suferinței fetale manifestate, să se treacă la operație cezariană) sau cînd, deși sarcina este depășită, colul nu este matur și nu sînt semne de suferințe fetale. Se va declanșa travaliul, în cazul decelării anomaliilor fetale, pentru o naștere pe cale naturală (în cazul hidrocefaliei se apreciază gradul disproporției cefalopelviene pentru o eventuală naștere pe cale naturală, cu sau fără craniotomie sau operație cezariană) sau în cazul feților morți antepartum (cu eventualitatea complicațiilor de coagulopatie) etc.

În practică, după 42 de săptămîni, se pune problema riscului fetal și deci a nașterii. Condițiile locale favorabile (scor Bishop mare) permit declanșarea travaliului înainte de apariția unui sindrom de suferință fetală. În alte condiții, monitorizarea fetală clinică, dar mai ales evaluarea stării fetale prin testul de non-stres și testul de stres la contracții sînt indicatori indispensabili pentru atitudinea de urmat. Testul de non-stres va fi repetat la 2—3 zile; în cazul testului nereactiv sau dubios (fig 17.2) se va face testul de stres la contracție, care, pozitiv, indică terminarea nașterii (**tabelul 17.3**).

Scanned with OKEN Scanner

CLINICA DE OBSTETRICĂ ŞI GINECOLOGIE
SPITALUL CLINIC TITAN

F.O. Nr. . . . .
Nume—Prenume . . . .
Diagnostic: II G, II P, făt viu, prez. cr. OID, M.I., sarcină prelungită

TEST NON STRES

Tehnica:
- Gravida în poziţie semişezindă, în semidecubit lateral. T.A. se măsoară din 10 în 10 minute.
- Se măsoară B.C.F., 20 de minute, semnalizîndu-se momentul M.F.A.
- Testul se consideră reactiv cînd apar ⩾ 5 accelerări B.C.F. în 20 minute, cu < 15 bătăi/minut, durînd 15 sau mai multe secunde.
- Accelerările apar simultan cu perioada de activitate fetală.
- Dacă nu apar M.F.A. în 20 minute, se continuă testul de 20 de minute, producîndu-se mişcări fetale prin manevre externe.
- Dacă nu se produce accelerarea B.C.F. spontan sau provocat, timp de 40 minute, testul este considerat nereactiv.

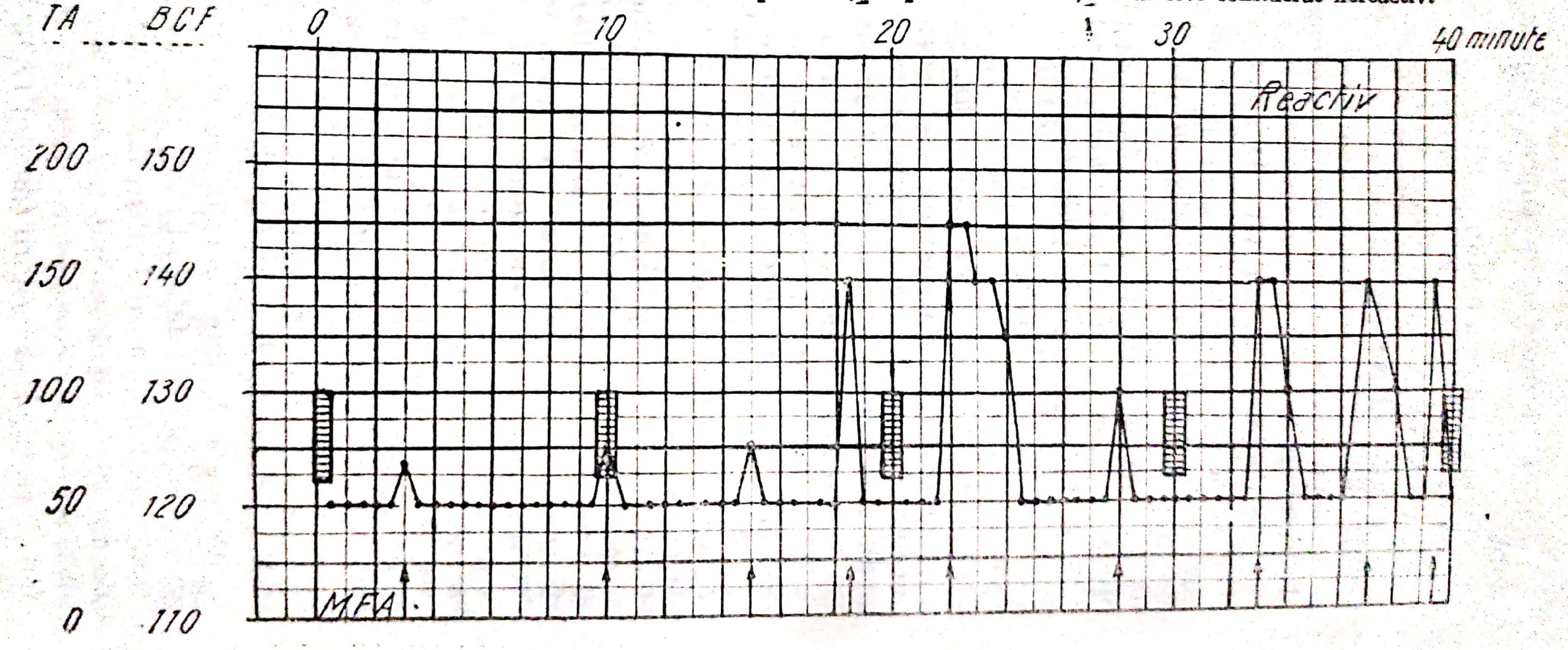


Fig. 17.1

CLINICA DE OBSTETRICĂ ŞI GINECOLOGIE
SPITALUL CLINIC TITAN

F.O. Nr. . . . .
Nume—Prenume . . . .
Diagnostic: I G, I P, sarcina luna IX-a, făt viu, prez. craniană OID, M.I., sarcină prelungită

TEST NON STRES

Tehnica:
- **Gravida în poziţie semişezîndă, în semidecubit lateral. T.A. se măsoară din 10 în 10 minute.**
- **Se măsoară B.C.F., 20 de minute, semnalizîndu-se momentul M.F.A.**
- **Testul se consideră reactiv cînd apar ⩾ 5 accelerări B.C.F. în 20 minute, cu < 15 bătăi/minut sau mai multe secunde.**
- **Accelerările apar simultan cu perioada de activitate fetală.**
- **Dacă nu apar M.F.A. în 20 minute, se continuă testul de 20 de minute, producîndu-se mişcări fetale prin manevre externe.**
- **Dacă nu se produce accelerarea B.C.F. spontan sau provocat, timp de 40 minute, testul este considerat nereactiv.**

Fig. 17.2

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 17.3.

EVALUAREA STĂRII FĂTULUI ÎN SARCINA PRELUNGITĂ ADEVĂRATĂ

Parametrii clinici	*Pozitiv*	*Rezervat*	*Negativ*
Mărimea uterului	În creştere	Staţionară	În scădere
Cantitatea de lichid amniotic	Normală	Scăzută	Oligoamnios
Activitatea fetală	Neschimbată	Scăzută	Absentă
Greutatea mamei	În creştere	În scădere	—
Concentraţia de estriol	Stabilă/în creştere	Constant scăzută	Scădere peste sau egală cu 35%
Ecografic (vîrsta ecografică ajustată după ritmul de creştere)	Menţinerea creşterii procentuale	Scăderea procentului de creştere	Oprirea creşterii
Testul de non-stres	Reactiv	Nonreactiv: variaţii spontane	Deceleraţii tardive spontane
Testul de provocare cu oxitocină	Negativ	Neconcludent: deceleraţii variabile	Pozitiv
Monitorizare intrapartum	Ritmul de bază: 100—140 bătăi/min; aspect normal; variaţii 6—15 bătăi/min	Ritmul de bază: peste 150 bătăi/min; variabilitate scăzută; deceleraţii variabile	Ritmul de bază: peste 150 bătăi/min; variabilitate absentă; deceleraţii tardive repetate.

După Hobart J., Deep R. — Prolonged Pregnancy, în: Gynecology and Obstetrics, vol. 3, John J. Sciarra Editor, Harper ad Row Publishers, Philadelphia, 1982, Revised edition.

În general, în peste 50% din cazuri, travaliul se declanşează spontan fără semne de suferinţă fetală. În celelalte cazuri, conduita poate fi condusă de condiţiile descrise mai înainte.

Atitudinea la naştere. Naşterea spontană sau indusă în sarcina prelungită este grevată de 4 condiţii particulare:

— anomaliile de travaliu;

— suferinţa fetală;

— macrosomia sau hipotrofia fetală;

— detresa nou-născutului.

— Atît în naşterile spontane, dar mai ales în cele declanşate, travaliile sînt disfuncţionale, cu perioadă de dilataţie lungă, expulzie prelungită. O conducere judicioasă de travaliu este necesară; prelungirea travaliului, epuizarea maternă indică operaţia cezariană, iar expulzia va fi scurtată în cazul în care condiţiile de aplicare ale unui forceps netraumatizant sînt îndeplinite.

— Monitorizarea clinică, ultrasonică, biochimică a fătului este absolut necesară, dat fiind posibilitatea mult mai frecventă a suferinței fetale intrapartum, decît în sarcina la termen. În consecință, tratamentul va fi ca în eventuala suferință fetală (decubit lateral stîng, oxigenare, hidratare etc.), iar la apariția semnelor manifeste de suferință, se indică, în funcție de situația locală, operația cezariană sau aplicarea de forceps.

— Excesul de volum al fătului determină, de multe ori, pe lîngă anomaliile de travaliu, distocii de angajare, expulzie și degajare. În angajarea laborioasă (mai ales în varietățile posterioare) sau întîrziere în coborîrea craniului, este preferabilă operația cezariană, chiar dacă clasicile condiții de aplicare de forceps sînt îndeplinite (angajare, dilatație completă), avînd în vedere dificultățile de tehnică și traumatismul obstetrical eventual, adăugat peste o stare latentă de detresă. La fel, obstetricianul trebuie să se aștepte la posibilitatea unei distocii de umeri.

— Hipotrofia fetală (postmaturitate, dismaturitate) pune probleme mai puțin pentru atitudinea intrapartum (vezi cap. Hipotrofiei fetale) cît ale tulburărilor neonatale.

— Detresa neonatală. Suferința fetală antepartum și intrapartum, hipotrofia fetală eventuală determină de foarte multe ori detresa nou-născutului. Asistența la naștere trebuie să țină seama de riscul fetal crescut, să fie îndeplinite condițiile de reanimare neonatală de către obstetrician, neonatolog, medicul de terapie intensivă (vezi cap. Suferința fetală). O complicație frecventă în cadrul detresei respiratorii a nou-născutului este sindromul de aspirație de meconiu; aspirarea oro-faringiană încă de la degajarea craniului și apoi aspirarea controlată sub laringoscop este necesară ori de cîte ori lichidul amniotic este meconial, înainte, deci, de prima respirație.

Bibliografie

1. **Arias F.** — Management of prolonged pregnancy, In: High risk pregnancy and delivery, The C. V. Mosby Company, St. Louis—Toronto—Princetown, 1984, 173—180.
2. **BenHamon M., Tovrnain M.** — Le compte des mouvements actifs du foetus, J. Gynéc. Obstét. Biol. Reprod., 1981, 10, 449—458.
3. **Benson R.** — Current obstetric and gynecologic diagnosis and treatment, Lange Medical Publications, Los Altos, California, 1976.
4. **Binholz J.** — Gestational Age, Amer. J. Roetgenol., 1984, 142, 849—850.
5. **Brioschi P. A. și colab.** — Evaluation du pronostic foetal par le non stress test, Méd. et Hyg., 1982, 40, 2 074—2 081.
6. **Brown R., Patrick J.** — The non stress test: How long is enough?, Am. J. Obstet. Gynec., 1981, 141, 6, 646—651.
7. **Carson B. S. și colab.** — Combined obstetric and pediatric approach to prevent meconium aspiration syndrome, Am. J. Obstet. Gynec., 1976, 126, 712.
8. **Clifford S.** — Postmaturity — with placental dysfunction: Clinical syndrom and pathologic findings, J. Pediatr., 1954, 1, 44.
9. **Crowley P.** — Non quantitative estimation of amniotic fluid volume in suspected prolonged pregnancy, J. Perinat. Med., 1980, 8, 249.

10. **Csapo A. I.** — Dr. Csapo's „seesaw' theory of pregnancy, Contemp. OB/GYN., 1976 (dec.), 8, 51.
11. **Dewhurst C. J.** și colab. — Assessment of fetal maturity and dysmaturity, Am. J. Obstet. Gynecol., 1972, 112, 141.
12. **Doubliet P., Greens R.** — Improved Prediction of Gestational Age from Fetal Head Measurements, Am. J. Obstet. Gynecol., 1984, 142, 4, 797—800.
13. **Freeman R.** și colab — Postdate pregnancy: Utilisation of contraction stress testing for primary fetal surveillante, Am. J. Obstet. Gynecol., 1981, 140, 2, 128—134.
14. **Gauthier R.** și colab. — Estriol in pregnancy. An conjugated estriol in prolonged gestation, Am. J. Obstet. Gynecol., 1981, 139, 1, 332—340.
15. **Gluck L.** și colab. — The interpretation and significance of the lecitin/sphyngomielin ratio in amniotic fluid, Am. J. Obstet. Gynecol., 1974, 120, 142.
16. **Gonzalez Gomez F., Bullon Sopelana A.** — Lesiones fundamentales de la placenta en el ambarazo prolongado, Acta Ginec. (Madrid), 1974, 25, 817.
17. **Grandjean N.** și colab. — Détermination antinatale de l'âge gestationnel, Archives franc. Pédiatrie, 1980, 37, 39—43.
18. **Granum P. A.** și colab. — The ultrasonic changes in the maturing placenta and their relation to fetal pulmonic maturity, Am. J. Obstet. Gynec., 1979, 133, 915.
19. **Green J., Paul R.** — The value of amniocentesis in prolonged pregnancy, Obstet. Gynecol., 1978, 51, 293.
20. **Guzick D.** și colab. — Ultrasound prediction of fetal weight in prolonged pregnancy, Am. J. Obstet. Gynec., 1985, 151, 6, 783—786.
21. **Hadlock F., Carpenter R.** — Estimating fetal Age, Am. J. Roentgen., 1981, 147, 7, 83—87.
22. **Hale R.** — Diagnosis of prolonged pregnancy, în: Current obstetric and gynecology diagnosis and treatment, Bennon R., Lange Medical Publications, Los Altos, California, 1976, 488.
23. **Henrion P., Heard J.** — Un signal de détresse: la diminuation des mouvements actifs du foetus, J. Gyn. Obst. Biol. Reprod., 1979, 8, 539—542.
24. **Hobart J., Depp R.** — Prolonged Pregnancy, în: Gynecology and Obstetrics, vol. 3, John J. Sciarra (editor), Harper and Row Publ., Philadelphia, 1982.
25. **Khouzani V.** și colab. — Urinary estrogens in postterm pregnancy, Am. J. Obstet. Gynecol., 1981, 141, 2, 205—211.
26. **Kiyazaki F. S., Miyazaki B. A.** — False reactive non stress test in postterm pregnancies, Am. J. Obstet Gynecol., 1981, 140, 209.
27. **Klapholtz H., Friedman E. A.** — The incidence of intrapartum fetal distress with advancing gestational age, Am. J. Obstet. Gynecol., 1977, 127, 405.
28. **Lagrew D.** și colab. — Determination of Gestational Age by Serum Concentrations of Human Chorionic Gonadotropin, Obstetrics and Gynecology, 1983, vol. 62, nr. 1, iulie, 37.
29. **Lagrew D., Freeman R.** — Management of postdate pregnancy — Am. J. Obstet. Gynecol., 1986, 154, 1, 8—14.
30. **Lane Mercer** și colab. — A survey of pregnancies complicated by dicreased amniotic fluid, Am. J. Obstet. Gynecol., 1984, 149, 3, 355—361.
31. **Leng J.** și colab. — Estimation de l'âge foetal in utero. Les écographies nécessaires, Bordeaux Méd., 1982, 15, 945—948.
32. **Luca V., Vîrtej P.** — Probleme ale determinismului travaliului, Obstetrica și Ginecologia, 1983, 2, 97—107.
33. **Luca V.** — Probleme de imunologie în fertilitatea și infertilitatea umană, Obstetrica și Ginecologia, 1979, 4, 337—361.
34. **Miller F. C.** și colab. — Significance of meconium during labor, Am. J. Obstet. Gynecol., 1975, 122, 573.
35. **Miller F., Read J.**, Intrapartum assessment of the post date fetus, Am. J. Obstet. Gynecol., 1981, 141, 5, 516—520.
36. **Mouning F. A.** și colab. — Qualitative amniotic fluid volume determination by ultrasound, Am. J. Obstet. Gynecol., 1981, 139, 254.
37. **Nwosu U. C.** și colab. — Possible adrenecortical insufficiency in postmature neonates, Am. J. Obstet. Gynecol., 1975, 122, 969.
38. **Park G. L.** — The duration of pregnancy, Lancet, 1968, 2, 1 388.

18. RISCUL PRIN PATOLOGIA PRODUSULUI DE CONCEPȚIE INDUSĂ PRENATAL

D. Pelinescu Onciul

Patologia indusă prenatal se referă la fenomenele patologice apărute sub influența genetică sau/și prin acțiunea factorilor de mediu, în timpul dezvoltării intrauterine.

Efectele acestor influențe generatoare de boală sînt foarte diferite și se pot exterioriza prin avort și moarte fetală *in utero* (care reprezintă un mecanism de selecție naturală, de înlăturare a „rebuturilor" reproducerii umane) sau prin nașterea (prematură sau la termen) a unui făt, fie malformat, fie purtător al unei anomalii biochimice, care poate fi echilibrată în timpul vieții intrauterine și să devină manifestă numai în viața extrauterină.

Tulburarea proceselor de dezvoltare individuală (pe plan metabolic și morfologic) în oricare din etapele ontogenezei determină:

— malformațiile congenitale, care, în accepțiunea Congresului I de Malformații Congenitale (Londra, 1970), sînt definite ca imperfecțiuni morfologice, mai mult sau mai puțin severe, cu localizări bine definite și evidențiabile la naștere;

— boli congenitale (boli genetice) care pot fi definite ca tulburări funcționale metabolice care au răsunet la scara întregului organism.

Impactul asupra evoluției demografice, mortalității perinatale și infantile este deosebit, fără a pune la socoteală efectele grave sociale, psihologice și economice ale diverselor handicapuri, la copiii supraviețuitori.

Se știe că aproximativ 25% din ouăle umane nu reușesc să se implanteze, iar din sarcinile obținute se pierd 20% prin avort, dintre care 15—20% ca avort precoce. În contextul etiologiei avortului spontan se știe că embrionul anormal este un factor deosebit de important.

Studii efectuate pe embrioni obținuți prin avort provocat între 5—20 săptămîni de sarcină au evidențiat în 4,7% malformații externe și în 4,4% din cazuri anomalii cromozomiale (Nishimura, 1970).

Incidența este mult mai mare în cazurile de avort spontan, ajungînd la 22% (Carr, 1965).

Acest proces natural de selecţie este însă imperfect, apărînd şi feţi viabili, cu diverse afecţiuni induse prenatal, motiv pentru care se impune intervenţia medicală activă. În tot mai multe ţări ale lumii iau fiinţă instituţii specializate pentru diagnosticul prenatal al anomaliilor fetale.

Obstetrica este chemată să selecteze grupele cu risc, să întrerupă cursul sarcinii în cazurile diagnosticate precoce cu anomalii congenitale grave şi să asigure o conduită adecvată la naşterea unui făt malformat.

Factorii de risc

Identificarea grupelor cu risc de anomalii congenitale este o problemă destul de dificilă şi se realizează prin *screening* genetic (vezi cap. Consultaţia prenatală). Se admit ca factori de risc:

— vîrsta mamei — mai mare de 35 de ani (riscul trisomiei 21 creşte de la 8‰ între 35—39 de ani, la 23‰ între 40—44 ani şi la 48‰ peste 45 de ani);

— existenţa de anomalie cromozomială cunoscută la oricare din părinţi;

— existenţa unei anomalii cromozomiale cunoscute (sindrom Down etc.), la un membru al familiei;

— maladie congenitală genetică a soţului (distrofia musculară Duchenne, hemofilia, alte maladii legate de cromozomul X);

— existenţa în antecedentele femeii a sarcinilor cu făt cu anomalii cromozomiale, malformaţii sau avorturi spontane precoce;

— femei care au fost expuse la radiaţii, au folosit medicamente cu potenţial teratogen sau sînt purtătoare ale unei maladii metabolice (în special diabet zaharat).

În afara acestor factori de risc există, din păcate, o multitudine de factori încă necunoscuţi.

Epidemiologie

În prezent se constată în lume o creştere a numărului de anomalii congenitale cunoscute, pe de o parte prin creşterea reală a numărului lor, probabil prin faptul că mediul ambiant devine tot mai nociv, iar pe de altă parte prin creşterea posibilităţilor şi acurateţei de diagnostic.

Subliniem faptul că nu este posibilă o apreciere reală absolută a incidenţei anomaliilor congenitale şi aceasta din mai multe motive:

— autorii care studiază problema iau în discuţie parametri diferiţi de apreciere a incidenţei;

— dificultatea de diagnostic a anomaliilor minore, care pot scăpa multă vreme metodelor de diagnostic curent;

— dezvoltarea tehnologică diferită — diagnosticul actual al anomaliilor congenitale necesitînd şi mijloace care ţin de tehnica de vîrf.

Statisticile internaţionale se referă la anomaliile congenitale depistate la nou-născuţi, vii sau morţi, cifrele variind între 1,5—3% (2% în S.U.A. — Danforth).

Aceste cifre se referă la malformaţiile fetale majore, pentru că dacă se iau în consideraţie şi cele minore procentul ajunge la 7% din totalul naşterilor.

În ceea ce priveşte incidenţa malformaţiilor analizate în maternităţi (deci descoperite în perioada perinatală) incidenţa în literatura internaţională variază între 1,43—3,30% (Langman, 1965).

În România, frecvenţa se înscrie în cadrul limitelor date de literatura internaţională (2,9% maternitatea Polizu, 2,3% maternitatea Filantropia, 1987).

Ponderea anomaliilor congenitale în cadrul mortalităţii neonatale variază în literatura internaţională între 7—26%. La noi pe studiul efectuat de maternitatea Filantropia media este de 21% (Lemnete şi colab., 1987).

Anomaliile congenitale sînt implicate în mortalitatea infantilă, astfel în S.U.A. reprezintă 14% din decesele infantile (a 11-a cauză de deces), iar la noi în ţară 7% (a 4-a cauză de deces).

Anomaliile congenitale au o pondere majoră şi în cadrul avorturilor spontane. Astfel, cifra de frecvenţă a anomaliilor congenitale obţinute prin examinarea embrionilor proveniţi din avorturi spontane variază între 23,7% (Bierman) şi 50% (Bové).

În fine după Essbach şi Hal, incidenţa globală a anomaliilor congenitale raportată la întreaga populaţie ar varia între 10—20%.

Fiziopatologie

Dezvoltarea individuală normală se desfăşoară după o secvenţă programată genetic, cu o secvenţialitate temporală bine definită, paralel pe plan metabolic, molecular, şi pe plan morfologic, structural.

Tulburarea proceselor de dezvoltare în oricare din etapele ontogenezei determină apariţia de anomalii congenitale, care pot fi structurale (malformaţii congenitale) sau metabolice (boli congenitale).

Modalităţile de producere a malformaţiilor congenitale se pot rezuma astfel:

— nedezvoltarea sau dezvoltarea incompletă a unui organ;

— absenţa involuţiei unor formaţiuni, menite să dispară în procesul normal de morfogeneză;

— resorbţia anormală a unor ţesuturi.

Bolile metabolice apar ca urmare a unui defect enzimatic, care determină tulburarea unui proces metabolic, sau a unui lanț de procese metabolice, urmată de un cortegiu de alterări funcționale care derivă din acesta.

De reținut:

— Anomaliile congenitale au o frecvență relativ ridicată în rîndul populației.

— Obstetricianul joacă un rol deosebit în descoperirea categoriei de gravide cu risc, prin *screening* genetic la prima consultație prenatală.

— Populația feminină cu risc este cea în vîrstă de peste 35 de ani, cu expunere la factori teratogeni fizici sau chimici, cu antecedente de avorturi spontane repetate sau feți cu anomalii congenitale.

— Tot ca factori de risc sînt și anomaliile congenitale ale soțului sau ale oricărui membru de familie pe linie directă, a oricăruia din genitori.

Etiopatogenie

Etiologia anomaliilor congenitale cunoaște numeroși factori care pot fi sistematizați astfel:

— factori genetici — se consideră că prin acțiunea pură a factorilor genetici se produc aproximativ 10% din anomaliile congenitale;

— factori de mediu extern — se consideră că și aceștia produc aproximativ 10% din anomaliile congenitale;

— factori asociați — genetici și de mediu extern — care intervin în producerea majorității anomaliilor congenitale, fiind însă greu de diferențiat contribuția efectivă a fiecăruia în parte;

— factori necunoscuți — multora din anomaliile congenitale nu li se poate încă determina cauza.

Factori genetici

Etiopatogenia anomaliilor congenitale prin factori genetici prezintă mecanisme variate, de la simpla mutație care interesează o singură genă, pînă la ereditatea poligenică.

Factorii genetici pot acționa fie ereditar, fie accidental, la baza apariției lor stînd agresiuni asupra materialului genetic, care determină aberații cromozomiale sau mutații genice.

Se apreciază că 85—90% din anomaliile congenitale de natură genetică se datoresc aberaţiilor cromozomiale şi numai 10—15% mutaţiilor genice.

Această apreciere trebuie însă corectată ţinînd seama de faptul că majoritatea mutaţiilor genice au efecte letale asupra oului.

Tipuri de anomalii cromozomiale

a) *Anomalii cromozomiale numerice:*

— *Monosomia autosomală* — apare prin pierderea unui autosom în timpul meiozei. De obicei, determină apariţia unui ou neviabil.

— *Trisomia autosomală* — rezultat al nondisjuncţiei unei perechi de cromozomi autosomali în cursul meiozei, care trec solidar într-un singur gamet. Exemplul este trisomia 21 (sindromul Langdon—Down).

— *Monosomia gonozomială* — apare prin nondisjuncţia gonozomului X, unul din gameţi (ovulul) este lipsit de gonozom X. Dacă este fecundat de un spermatozoid X, apare un ou viabil 45 XO (sindrom Turner).

Prezenţa gomozomului X este absolut necesară pentru viabilitatea individului, formula cromozomială 45 YO nefiind posibilă.

— *Trisomia gonozomială* — acelaşi mecanism de nondisjuncţie cromozomială în timpul meiozei duce la formarea unui ovul 24 XX. Acesta dacă este fecundat de un spermatozoid X, apare trisomia 47 XXY (sindrom Klinefelter).

— *Anomalii cromozomiale prin seturi multiple de cromozomi* — apar prin nesepararea ovocitului de gradul II şi a globulului polar, rezultînd, astfel, un ovul cu formulă cromozomială de tip diploid. Prin fecundare rezultă un ou triploid. Cazurile de tetraploidie sînt excepţionale la om.

b) *Anomalii structurale cromozomiale.* Sînt, de obicei, urmarea acţiunii unui factor de mediu extern şi au frecvent efecte letale.

Tipurile de anomalii structurale sînt:

— *Translocaţia* — lipirea unui segment de cromozom rupt, pe un cromozom neomolog. În translocaţiile simple nu există expresie clinică, pentru că, de fapt, nu se pierde material genetic.

— *Deleţia* — ruperea şi pierderea unui segment de cromozom. Datorită pierderii de material genetic faptul are urmări clinice grave (boala ţipătului de pisică, boala letală prin deleţia cromozomului 5).

— *Duplicaţia* — prin repetarea unui segment de cromozom. Nu are efecte nocive.

— *Izocromozomul* — apare din ruperea cromozomului la nivelul centromerului.

Subliniem ca foarte important faptul că indivizii cu anomalii structurale cromozomiale sînt, în mod excepţional, capabili de reproducţie, datorită incompatibilităţii cromozomiale între gameţii normali şi cei anormali.

Mutațiile genice

Mutația genică este definită ca o tulburare la nivel molecular a materialului genetic și anume alterări la nivelul ADN cromozomial, purtător al genelor. Această modificare structurală la nivelul genei este urmată de o tulburare de dezvoltare caracteristică genei respective, exprimată printr-o tulburare structurală (malformație) sau printr-o tulburare funcțională (boala metabolică), putîndu-se înregistra și coexistența ambelor tipuri de tulburări.

Fapt capital, defectele induse de modificarea genică respectivă se transmit descendenței filiale a purtătorului anomaliei.

Mutațiile sînt, în general, rare și, în majoritatea cazurilor, au efecte letale, existînd, însă, și mutații cu efecte favorabile — excepționale ca frecvență — care contribuie la evoluția speciilor.

Caracterele mutante se pot transmite după trei modalități:

Transmisia dominantă autosomală. Gena anormală localizată pe un cromozom autosom este transmisă la 50% din descendenți, indiferent de sex. Gena dominantă are expresie fenotipică chiar cînd este unică.

Transmisie recesivă autosomală. Purtătorul genei recesive este un purtător sănătos (gena recisivă nu are expresie fenotipică, pentru că activitatea ei este echilibrată prin gena alelă, de pe cromozomul autosom omolog), dar transmite gena recesivă la 50% din urmași.

Dacă se întîlnesc doi părinți purtători de genă recesivă (sănătoși), 25% din descendenții lor, indiferent de sex, vor avea anomalia congenitală (expresia fenotipică apare cînd genele recesive se găsesc pe ambii cromozomi omologi).

Transmisia recesiv gonosomială (transmisie legată de sex, *sex linkage*). Gena anormală recesivă se găsește pe cromozomul X, femeia purtătoare nu are expresie fenotipică, activitatea genei fiind echilibrată de gena alelă de pe celălalt cromozom X.

Manifestarea fenotipică apare la 25% din descendenții de sex masculin, pentru că activitatea genei anormale nu poate fi contrabalansată de gena alelă, cromozomul Y nefiind omolog cromozomului X.

Factorii de mediu extern

Factorii de mediu extern care au acțiune teratogenă sînt extrem de numeroși, putînd acționa direct asupra embrionului și fătului sau indirect prin tulburările pe care le provoacă organismului matern. Pot provoca toate tipurile de anomalii congenitale pe care le provoacă și factorii genetici.

Acțiunea factorilor teratogeni din mediul extern asupra dezvoltării organismului poate cuprinde perioada formării și maturării gameților, fecundația, perioada dinaintea implantării oului, a dezvoltării embrionare, fetale, precoce sau tardive.

Scanned with OKEN Scanner

Factorii teratogeni induc, în funcție de momentul acțiunii lor, gametopatie, zigopatie, embriopatie, fetopatie — toate acestea reprezentînd domeniul patologiei prenatale.

Patologia prenatală cuprinde consecințele morfologice, funcționale și metabolice ale acțiunii factorilor teratogeni, putînd interesa toate nivelurile de organizare, de la nivel molecular și submolecular pînă la scara întregului organism.

Important este faptul că unele aspecte ale patologiei prenatale nu devin manifeste decît în perioada postnatală.

Procesele patologice prenatale au o serie de trăsături caracteristice determinate de condițiile specifice în care se desfășoară și anume: organismul se află în rapidă morfo- și fiziogeneză, cu condiții de reactivitate specială, proprie ambrionului, organismul embrionar aflîndu-se în interrelație strînsă cu organismul matern.

În primele stadii de dezvoltare embrionul are o deosebit de mare capacitate de reorganizare.

Astfel, în perioada primelor 7 zile, a migrației oului prin trompă, acțiunea factorilor teratogeni poate să determine fie moartea oului, fie leziuni pe care capacitatea de refacere a embrionului le înlătură în totalitate.

Perioada următoare, a organogenezei (ziua a 18—42-a) este caracterizată de faptul că acțiunea factorilor teratogeni găsește un teren deosebit de favorabil apariției modificărilor morfofuncționale anormale.

Pe lîngă această susceptibilitate generală din timpul organogenezei există pentru fiecare organ perioade critice, de sensibilitate maximă la acțiunea diverselor noxe (Svetlov, fig. 18.1).

Această sensibilitate este, de obicei, maximă la începutul dezvoltării organului, în stadiul de primordiu și scade treptat odată cu diferențierea, putîndu-se stabili adevărate orare teratogenice.

Reacția organismului la noxe patogene în perioada embrionară și fetală precoce se manifestă prin leziuni cu o anumită morfologie și topografie.

Calitatea agentului nociv este de mai mică importanță, variate noxe exogene provocînd același tip de leziune celulei embrionare: degenerescență, necrobioza sau necroza unor grupe izolate de celule.

În multe cazuri de embriopatie apar leziuni celulare identice, a căror evoluție depinde de capacitatea de regenerare și compensare a organismului embrionar, de localizarea leziunii, de intensitatea și momentul acțiunii factorului teratogen, precum și de prezența sau absența reacției macrofagice.

Un factor nociv intens care acționează la începutul sarcinii poate duce la moartea produsului de concepție sau la instalarea unor grave malformații, treptat fiind afectate organele aflate în perioade de formare, dar pe măsură ce se avansează în timp, frecvența și gravitatea malformațiilor scade.

Stockard (1921) a emis legile care guvernează etiopatogenia malformațiilor congenitale:

Scanned with OKEN Scanner

— malformații diverse pot fi produse de acțiunea aceleeași noxe;
— o aceeași malformație pote fi produsă de mai multe noxe;
— tipul și gravitatea malformației depinde de momentul intervenției noxei.

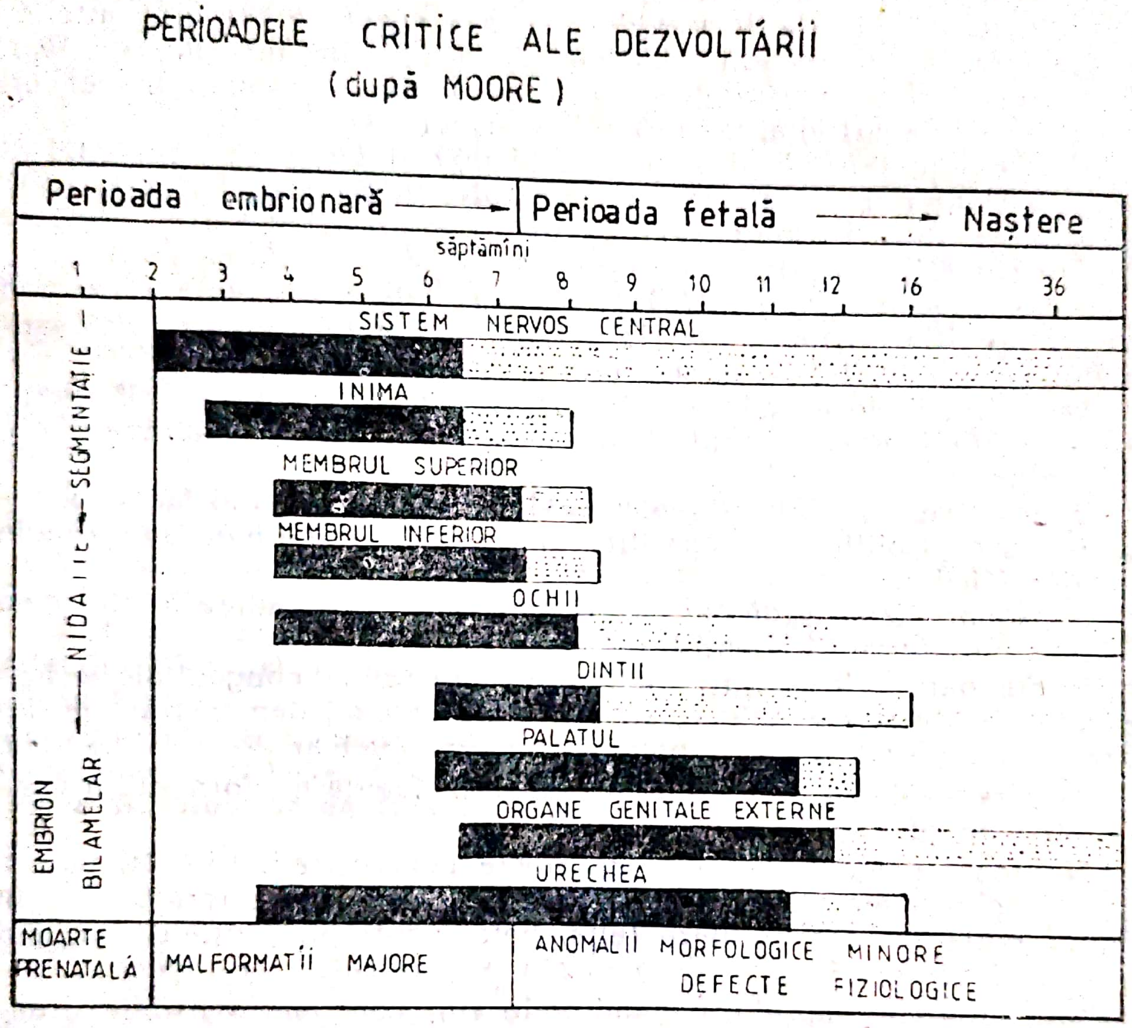


Fig. 18.1. — **Orarul teratogenic.**

Principalii factori teratogeni externi

a) *Stări biologice anormale ale organismului matern:*

— *Hipermaturația ovulului* — prin întîrzierea fecundației — din cauza unor anomalii ale căilor genitale, demonstrată experimental ca generatoare de anomalii congenitale.

— *Vîrsta înaintată a mamei* — fovarizează în special apariția sindromului Langdon—Down.

Scanned with OKEN Scanner

— *Diabetul și prediabetul* — diabetul este cauză de malformații în 6—25% din cazuri, iar prediabetul în 4%. Cele mai frecvente malformații datorate diabetului și prediabetului sînt malformațiile cardiace (la 31% din copiii cu malformații cardiace există un părinte sau un bunic diabetic), malformații ale sistemului nervos central, ochilor, aparatului urinar, extremităților.

— *Disgravidiile* — disgravidia precoce severă determină alterări ale metabolismului glucidic cu acidocetoză, care produce hipoxie tisulară în țesuturile embrio-fetale, ceea ce produce anomalii în dezvoltare. Riscul de apariție al malformațiilor este de 4%.

Disgravidia tardivă, deși nu există dovezi certe ale influenței ei asupra apariției malformațiilor congenitale, totuși prin leziunile musculare placentare și proliferarea sincițială, determină tulburări metabolice, hormonale și enzimatice care pot afecta dezvoltarea fătului.

— *Grupele sanguine ABO.* S-a constatat o susceptibilitate mai mare la apariția malformațiilor la indivizi de sex feminin de grupă sanguină 0 și la indivizi de sex masculin de grupă sanguină A.

La indivizii de grupă sanguină A_2 sînt mai frecvente malformații ale sistemului nervos central, iar la cei de grup 0 malformații ale membrelor.

În acest sens se susține ipoteza existenței la făt a unui factor genetic de susceptibilitate la apariția malformațiilor, corelat cu grupele sanguine (Geda).

b) *Agenți fizici teratogeni.* Dintre agenții fizici, radiațiile sînt cele mai bine cunoscute ca agenți teratogeni.

Prima oară relația între radiații și anomaliile congenitale a fost sesizată de Murphy (1929), relație care a fost apoi demonstrată pe un mare număr de cazuri după bombardamentul nuclear de la Hiroshima.

La persoanele cu iradiere profesională incidența malformațiilor congenitale este de 2,7%.

Nu toată gama radiațiilor are efecte nocive, radiațiile cu putere mică de pătrundere (infraroșu, ultraviolet) fiind puțin teratogene, în schimb radiațiile corpusculare (alfa, beta, neutroni, protoni) dar mai ales cele ionizante (gama, röntgen) sînt semnificativ teratogene.

Este cunoscut faptul că mamiferele sînt cele mai sensibile organisme vii la acțiunea radiațiilor, caracteristică a organismelor cu garnitură diploidă de cromozomi.

În cadrul aceluiași organism radiosensibilitatea cea mai mare o au organele cu proliferare intensă (gonade, organe hematopoietice, țesut osos, glande cu secreție internă).

Radiațiile ionizante produc frecvent anomalii cromozomiale, care au putut fi identificate chiar după o serie de investigații radiologice obișnuite. Embrionul și fătul, cu țesuturi tinere în intens proces proliferativ, au o sensibilitate deosebită la radiații.

Perioada radiosensibilității maxime este situată între săptămîna a 2-a și a 6-a de sarcină.

Înaintea acestei perioade este necesară o iradiere puternică (100 rad) pentru a provoca moartea embrionului. În perioada radiosensibilității maxime chiar doze relativ reduse de radiații pot determina mal-

formații multiple și grave (microcefalie, anencefalie, anomalii schele-tice).

Deosebit de periculoasă este folosirea la femeile gravide a izotopilor radioactivi în scop diagnostic (I^{131}, I^{132} — determină guşe, hipotiroidism, cretinism, P^{32} — determină anomalii ale sistemului nervos central și ale scheletului).

Pentru aprecierea riscului fetal trebuie avuți în vedere următorii parametri:

— *doza primită de făt* (riscul este cert peste 25 rad)

— *momentul iradierii* (risc cu atît mai mare cu cît sarcina este mai mică, maxim pînă în săptămîna a 6-a, pentru ca după săptămîna a 20-a să fie practic nul)

— *sursa de energie* (izotopii iodului trec bariera placentară și după săptămîna a 12-a sînt captați și concentrați de tiroida fetală)

— *factorul individual* (s-au născut copii normali după iradiere periculoasă).

c) *Agenți chimici teratogeni.* Este o grupă eterogenă cuprinzînd un mare număr de agenți teratogeni, de la noxele industriale la medicamente.

H i p o x i a poate reprezenta o categorie aparte în cadrul agenților chimici teratogeni.

Hipoxia antrenează tulburări marcate ale proceselor metabolice din diferitele etape ale dezvoltării embrionare și fetale.

Alterarea hipoxică se produce în special la nivelul proceselor de inducție (Menkes). Inducția este un proces metabolic chimic, care constă în faptul că un țesut, odată format, determină diferențierea unui alt țesut. De la inducția primară se declanșează o serie de inducții secundare și terțiare, țesuturile induse devenind ele însele inductive (legea echilibrelor de flux Belbruk, legea dezvoltării axiale Wadington).

Rolul hipoxiei este, totuși, controversat, deși există fapte care îi susțin efectul teratogen (în Nepal este frecvent labioschizisul, iar în orașul Mexico persistența orificiului Botallo).

T o x i c e l e i n d u s t r i a l e pot determina intoxicație accidentală sau intoxicație profesională acționînd atît asupra organismului matern cît și asupra fătului.

Prezentăm efectele cunoscute a cîtorva dintre cele mai întîlnite toxice industriale:

— benzolul — produce avorturi spontane, nașteri premature

— sulfura de carbon — avorturi spontane precoce

— plumbul — avorturi spontane și efecte teratogene asupra sistemului nervos central

— mercurul provoacă avorturi și morți perinatale, atît prin efect direct asupra fătului, cît și urmare a nefropatiei materne induse.

Mercurul poate determina boala Minamata (descrisă prima oară în 1950 în Japonia) — care, la feți, poate determina anomalii ale sistemului nervos central și întîrziere mintală.

— Oxidul de carbon — atinge în sîngele fetal o concentrație proporțională cu cea din sîngele matern și cu durata expunerii la toxic — prin placentă trecînd oxidul de carbon solvit în plasma maternă și

fixindu-se pe hematiile fetale. Efectele sînt determinate de hipoxia cerebrală şi constau în moarte fetală sau leziuni neurologice manifestate ca tulburări de tonus, convulsii, întîrziere în dezvoltarea intelectuală.

M e d i c a m e n t e l e.

Medicamente cu acţiune asupra sistemului nervos:

— *Thalidomida* — determină malformaţii care interesează în special membrele (focomelie, amelie, micromelie), mai rar angioame ale feţei, malformaţii ale conductului auditiv, cardio-vasculare, urinare, digestive şi oculare (microoftalmie). Thalidomida a făcut 10 000 de victime şi a atras atenţia asupra teratogenităţii medicamentelor.

— *Difenil-hidantoina* — are efect teratogen demonstrat (la epileptice în tratament cronic frecvenţa malformaţiilor feţei şi aparatului cardio-vascular este de 2—3 ori mai mare decît la cele netratate).

Mecanismul de acţiune al drogului este reprezentat de producerea unui deficit de acid folic care perturbă morfogeneza (Tuchman—Duplesis, Mercier, Parot).

— *Litiul are* efect teratogen demonstrat

— *Antiemeticele* (emetiral, torecan) au efect teratogen demonstrat la animale, dar nedemonstrat pentru om. Se impune prudenţă în administrarea lor la gravide, mai ales la începutul sarcinii.

Analgezice antiinfalmatoare:

Acidul acetil-salicilic, amidopirina, salicilaţii au efect teratogen la animal, motiv pentru care se impune prudenţă în administrarea la gravide.

Substanţele antitumorale:

— Antimetaboliţii (methotrexat, 5-fluoro-uracil, 6-mercapto-purina). Mecanismul lor de acţiune constă în blocarea sintezei de ADN şi ARN.

Produc avorturi şi malformaţii grave, adesea letale, cînd sînt administrate în primul trimestru de sarcină, după care acţiunea lor teratogenă nu pare să mai fie semnificativă.

— *Agenţi alkilanţi* (ciclophosfamide, clorambucil, thiotepa, busulfan).

Mecanismul de acţiune constă în denaturarea moleculei de ADN, avînd efect abortiv şi teratogen.

Antimitoticele:

Mecanismul de acţiune constă în perturbarea sintezei proteinelor prin acţiune asupra acizilor nucleici.

Nu există date clinice sau experimentale asupra toxicităţii ovulare, dar se contraindică administrarea lor la gravide (chiar şi în terapie locală cu podofilină — care este demonstrat teratogenă, putînd da diformităţi multiple).

Medicamentele antiinfecţioase:

Majoritatea traversează placenta şi se găsesc la făt în concentraţii proporţionale cu cele din plasma maternă. Prezintă efecte teratogene variate pe care le prezentăm în cele ce urmează.

— *Antibacterienele:*

— cloramfenicolul — determină sindromul cenuşiu, moarte fetală

— streptomicina — leziuni ale nervului VIII, micromelie, anomalii scheletale multiple

— tetraciclinele — inhibiţia creşterii osoase, tulburări de colorație dinţilor, micromelie, sindactilie.

— *Antiparazitarele:*

— chinina — abortiv şi teratogen în doză mare (surditate congenitală)

— antimalaricele de sinteză — efect abortiv şi teratogen

Medicamente anticoagulante:

— warfarina — poate determina apariţia nasului „în şa"

Medicamente antidiabetice:

— antidiabeticele orale pot determina anomalii congenitale variate

Medicamente antitiroidiene:

— antitiroidienele de sinteză sînt teratogene şi pot determina: moartea fătului, guşă, cretinism, tulburări de dezvoltare ale sistemului osos

— iodurile pot determina guşa neonatală

Medicaţie hormonală:

— cortizonul — determină labio şi palatoschizis:

— androgenii — produc masculinizarea fătului feminin, dacă se administrează între săptămînile 6—12;

— estrogenii — produc palatoschizis, comunicare interventriculară, malformaţii genitale;

— progestativele de sinteză — pot produce accidente malformative la fetii de sex feminin (în special 19-norsteroizii) şi anume: hipertrofia clitoridiană, fuziunea parţială a pliurilor labiale.

Tabelul 18.1.

EFECTELE CUNOSCUTE ALE UNOR MEDICAMENTE
(după Goodmer E. M., Clin. Obstet. Gynecol., 1975, 18, 246)

Medicament	*Efecte teratogene*
1	2
Antibacteriene	
— Cloramfenicol	Sindrom cenuşiu, moarte fetală.
— Streptomicina	Leziuni ale nervului VIII, micromelie, anomalii scheletale multiple.
— Tetraciclina	Inhibiţia creşterii osoase, sindactilie, micromelie, tulburări de coloraţie a dinţilor.
Anticanceroase	
— Methotrexat	Palatoschizis.
— Ciclophosfamide	Defecte severe ale creşterii, defecte ale extremitaţilor, moarte fetală.

1	2
Antidiabetice — Tolbutamide	Anomalii congenitale variate.
Antiinflamatoare — Cortizon	Labio-, şi palatoschizis.
Antimitotice — Podofilina	Diformităţi multiple, resorbţie fetală.
Antitiroidiene	Guşă, întîrziere mintală.
Tranchilizante — Thalidomidă	Focomelie, defecte de auz.
Stimulente SNC — Amfetamine — Serotonine	Transpoziţie de vase mari. Multiple anomalii organice şi ale scheletului.
Anticonvulsivante — Fenitoin	Labio-, palatoschizis, anomalii diferite.
Steroizi sexuali — Androgeni — Progestative	Masculinizare. Masculinizare, diformităţi ale membrelor.
Vitamine — vitamina A — vitamina D	Palatoschizis, tulburări oculare, sindactilie. Întîrziere mintală.
Agenţi antifolici	Malformaţii cranio-faciale.

Vaccinurile:

Pot da malformaţii vaccinurile virale cu virus viu (antipoliomielitic SABIN — avort şi malformaţii, antivariolic — avort sau vaccină fetală, antirubeolic — efect teratogen cert).

d) *Agenţi teratogeni infecţioşi.* Primul care a evidenţiat rolul teratogen al agenţilor infecţioşi a fost oftalmologul australian Gregg (1941), care a observat efectele malformative ale virusului rubeolic şi a descris sindromul care îi poartă numele.

— *Virusul rubeolic* — risc malformativ 47% dacă boala survine în primele 4 luni de sarcină (după săptămîna a 20-a riscul dispare).

În funcţie de momentul acţiunii virusului apar anumite malformaţii:

— cardiace (persistenţă de canal arterial, comunicare interatrială sau interventriculară) — acţiune între săptămînile 5—10;

— oculare (cataractă congenitală, microoftalmie) — acţiune în săptămîna a 6-a;

— auditive (surditate prin distrugerea organului Corti) — acţiune în săptămîna a 9-a.

Pot apărea şi anomalii dentare şi fenomene de întîrziere mintală.

— *Virusul urlian* — risc malformativ 16—22% (Plattner);

— *Virusul hepatitei epidemice* — risc malformativ 16%;

— *Virusul rujeolic* — risc malformativ 1%;

— *Virusul gripal* — efect malformativ controversat, dar poate da malformaţii ale sistemului nervos şi ale scheletului;

— *Virusurile cokssakie, rickettsiile, pararickettsiile* — au efect teratogen demonstrat;

— *Toxoplasma* — prin infectarea fătului poate determina la peste 20% din cazuri corioretinite, calcificări cerebrale, microcefalie, hidrocefalie şi microoftalmie.

De reţinut:

— Anomaliile congenitale de cauză pur genitală au un risc de apariţie care poate fi determinat prin consult genetic şi cuantificat procentual.

— Factorii teratogeni externi pot produce variate anomalii congenitale, în funcţie de momentul acţiunii lor, raportat la calendarul dezvoltării morfo-structurale a produsului de concepţie, acelaşi factor teratogen putînd produce variate malformaţii, aşa cum şi factori total diferiţi pot produce aceeaşi malformaţie.

— Impactul deosebit al factorilor teratogeni externi asupra produsului de concepţie în perioada embriogenezei impune ca regulă de conduită profilactică evitarea oricărui contact teratogen în sarcina mică.

Diagnostic

Diagnosticul anomaliilor congenitale pune probleme deosebite tehnice, etice, psihologice şi sociale şi în ultimele două decenii a făcut progrese remarcabile legate de dezvoltarea şi pătrunderea în medicină a tehnologiilor de vîrf.

Diagnosticul anomaliilor congenitale cuprinde trei etape esenţiale: diagnostic preconcepţional, diagnostic prenatal şi diagnostic postnatal.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnostic preconcepţional

Diagnosticul preconcepţional se referă la diagnosticarea posibilităţii de apariţie a unei anomalii congenitale în descendenţa unui cuplu.

Rolul acestui diagnostic este esenţial profilactic şi se realizează prin intermediul sfatului genetic.

Sfatul genetic asociat cu metodele de contraconcepţie şi sterilizare este singura metodă ce poate preveni concepţia de embrioni anormali, cu atît mai mult cu cît mecanismul de selecţie naturală a embrionilor anormali nu este perfect, rămînînd mulţi viabili.

Sfatul genetic este de competenţa medicului genetician şi se indică tuturor cuplurilor în care unul din parteneri este purtătorul unei anomalii congenitale, are în familie purtători de anomalii congenitale sau are descendenţi anormali.

Informaţiile care stau la baza sfatului genetic sînt următoarele:

— natura defectului congenital,

— informaţii cu privire la cauza posibilă a apariţiei defectului respectiv,

— istoricul familial legat de anomalie,

— vîrsta părinţilor, consanguinitatea, numărul şi starea de sănătate a copiilor.

Pentru stabilirea riscului genetic în anomaliile cromozomiale sînt necesare studii citogenetice la ambii parteneri.

Diagnostic prenatal

Primum movens în diagnosticul prenatal este identificarea categoriei sarcinilor cu risc genetic şi în acest scop se efectuează de la prima consultaţie prenatală *screening*-ul genetic.

Obstetricianul este cel care trebuie să identifice riscul genetic şi să selecţioneze gravidele care necesită consult genetic şi diagnostic prenatal.

În general, identificarea gravidei cu risc genetic este uşoară pentru că, în majoritatea cazurilor, însăşi gravida atrage atenţia asupra unei sarcini anterioare cu făt anormal sau a unor avorturi spontane repetate, a unei anomalii congenitale a ei, a soţului sau în familie, a contactului cu factori teratogeni fizici, chimici, infecţioşi.

Factorii care trebuie să alerteze şi care indică posibilitatea existenţei anomaliilor congenitale sînt (Smithells):

— Istoric familial de afecţiuni ereditare;
— Istoric de avorturi repetate;
— Vîrsta înaintată a mamei (peste 35 de ani) şi multiparitatea;
— Boli cronice materne, în special diabet;
— Boală maternă în primul trimestru de sarcină;

Scanned with OKEN Scanner

— Expunere la factori teratogeni în sarcina incipientă;
— Exces sau deficit de lichid amniotic;
— Prezentație sau atitudine anormală persistentă a fătului *in utero.*

O metodă de *screening* a gravidelor cu risc genetic este dozarea *alfafetoproteinei* în ser.

Se știe că în serul femeilor adulte normale concentrația alfafetoproteinei este sub 10 ng/ml, iar în sarcina normală nivelul seric crește de la 25 ng/ml la 12 săptămîni de gestație, pînă la 200—250 ng/ml la 30 de săptămîni de gestație.

Multiple studii au evidențiat valoarea creșterii nivelului seric matern al alfafetoproteinei în semnalizarea prezenței de anomalii congenitale ale tubului neural la făt, dozarea alfafetoproteinei devenind metoda *screening* genetic și selectînd gravidele cărora li se indică metode de diagnostic prenatal.

Metodele de diagnostic prenatal al anomaliilor congenitale constau în esență în metode de vizualizare directă a embrionului sau fătului și în metode de analiză biochimică și citogenetică a elementelor fetale obținute prin prelevare directă.

Practic, aceste două categorii de metode se intrică, pentru că prelevărilor directe ale elementelor fetale se fac sub controlul unei metode de vizualizare fetală, în majoritatea cazurilor.

Metode de vizualizare directă a embrionului și fătului

a) *Metoda radiologică* — cea mai veche metodă, astăzi puțin folosită în țările dezvoltate tehnologic, ea nepermițînd decît evidențierea anomaliilor majore și aceasta numai în ultima parte a sarcinii.

— *Radiografia simplă de sarcină* — se pot diagnostica anomalii scheletale majore și unele anomalii ale sistemului nervos (anencefalia în special, hidrocefalia și spina bifida cu dificultate).

— *Amniografia* — prin evidențierea conturului fetal poate decela anomalii majore morfologice și prin defectele de umplere ale aparatului digestiv poate decela anomalii ale tractului digestiv.

b) *Metoda ecografică.* Este folosită începînd din 1958 (Donald) și este una dintre cele mai fiabile metode, cu deosebită valoare în depistarea anomaliilor morfologice fetale și avînd rol major în dirijarea prelevărilor fetale pentru analiza biochimică și citogenetică.

Examenul ecografic se indică la gravidele cu risc genetic cunoscut sau la cele la care există semne care pot sugera prezența unei anomalii congenitale.

Diagnosticul ecografic de anomalie congenitală este posibil în general din trimestrul II de sarcină.

Semnele ecografice ale principalelor anomalii congenitale.

1. *Anomalii interesînd craniul:*

— *Anencefalia* — tulburare gravă de dezvoltare a oaselor care contribuie la formarea calotei craniene (frontal, parietal, occipital), care atrage după sine lipsa de dezvoltare a emisferelor cerebrale. Frecvenţa afecţiunii este apreciată ca variind între 1/105—1/1 000 nou-născuţi, iar etiologia ei este multifactorială (genetică şi prin factori de mediu acţionînd între 16—26 zile post concepţional).

Diagnosticul ultrasonic se pune după săptămîna a 15-a de gestaţie, cînd se constată anomalia de formare a craniului.

— *Hidrocefalia* — tulburare care poate fi secundară stenozei apeductului Sylvius, malformaţiei Arnold-Chiari, spinei bifida, sindromului Dandy-Walker sau primară (cu etiologie necunoscută).

Frecvenţa de apariţie este de 1/2 000 nou-născuţi şi poate fi, ocazional, un caracter gonosomal recesiv (frecvenţa 50% la feţii masculini) sau autosomal recesiv (frecvenţă 25% indiferent de sex).

Diagnosticul intrauterin este foarte dificil şi semnul cel mai important este mărirea de volum a ventriculilor laterali, care precede cu mult mărirea diametrului biparietal (DBP).

Pentru aprecierea măririi ventriculilor laterali un semn fidel este modificarea proporţiei între grosimea emisferelor cerebrale şi mărimea ventriculilor (mărimea ventriculilor este mai mult de 50% din grosimea emisferelor cerebrale între săptămînile 15—21, pentru ca după săptămîna a 21-a să scadă în mod normal sub 50%).

Hidrocefalia se evidenţiază iniţial prin dilatarea porţiunilor occipitale ale ventriculilor laterali şi apoi a ventriculilor în întregime, astfel că mărimea lor depăşeşte 95% din grosimea emisferelor cerebrale.

Creşterea peste valorile normale ale diametrului biparietal devine evidentă, în cele mai multe cazuri, după 30 de săptămîni.

În trimestrul III diagnosticul se pune pe dimensiunea crescută a DBP şi a circumferinţei craniene.

— *Encefalocelul* — rezultat al unui defect de dezvoltare al oaselor craniului prin care herniază o porţiune a creierului. Frecvenţa este în jur de 1/2 000 născuţi vii şi are o etiologie multifactorială.

Poate fi asociat cu polidactilie, palatoschizis, defecte congenitale cardiace, rinichi, polichistic (sindrom Meckel).

2. *Anomalii interesînd coloana vertebrală:*

— *Spina bifida.* Se întîlnesc două tipuri de spina bifida: oculta şi aperta.

Spina bifida oculta; în general asimptomatică, este, de obicei, asociată cu un mare număr de anomalii congenitale.

Spina bifida aperta (mielo-meningocelul) — apare cu o frecvenţă care variază între 1/200—1/1 000 născuţi vii şi se asociază, în majoritatea cazurilor, cu deficit neurologic. Localizarea cea mai frecventă este cea lombară, fapt pentru care hernia meningelor antrenează măduva spinării, ceea ce determină deficit neurologic al extremităţilor inferioare, ale funcţionalităţii vezicale şi colonului.

În 70% din cazuri se asociază cu hidrocefalia.

Diagnosticul ecografic este dificil, examenul coloanei în secţiune longitudinală putînd să prezinte un aspect normal, fiind absolut nece-

Scanned with OKEN Scanner

sare și imagini în secțiune transversală, începînd din regiunea cervicală pînă în regiunea sacrată.

Aspectul ecografic caracteristic este o zonă triunghiulară deschisă la nivelul arcurilor vertebrale.

— *Tumori spinale* — afectează, în general, sacrul ca teratoame sacrococcigiale.

Examenul ecografic evidențiază presiunea extrinsecă asupra altor formațiuni și poziția fetală bizară.

3. *Anomalii ale organelor toracice:*

— *Anomalii intratoracice* — se pot diagnostica ecografic chisturile intratoracice și chilotoraxul congenital (De Foot, Thiéry).

— *Anomalii de dezvoltare a toracelui* — în trimestrul II de sarcină se pot diagnostica toracocondrodistrofia și displazia toracică asfixiantă.

— *Hernia diafragmatică* — este, de departe, cea mai frecventă anomalie congenitală intratoracică.

Varietatea retrosternală, care atrage grave tulburări de dezvoltare a plămînilor fetali este foarte rară.

În schimb, varietatea posterolaterală este mult mai frecventă (1/2 200 născuți vii) și în cadrul ei varietatea stîngă este de 9 ori mai frecventă. Se datorește tulburării migrării normale a intestinului și închiderii diafragmului (săptămînile 8—12).

Se poate asocia cu diverse alte anomalii congenitale (la 90% din născuții morți și la 20% din cei născuți vii).

Diagnosticul ecografic se bazează pe evidențierea unei arii ecotransparente în vecinătatea inimii și prin absența stomacului în aria intraabdominală (diafragmul devine evident ecografic de la 20 de săptămîni).

— *Anomalii cardiace* — sînt dificil de diagnosticat din cauza ecourilor cardiace slabe și mișcărilor periodice ale fătului. Se impun metodele de *echoscanning.*

S-au diagnosticat hipoplazia ventriculului stîng la 34 de săptămîni și un deficit interventricular, foarte larg, la 28 de săptămîni (Kleinman și colab.).

4. *Anomaliile peretelui abdominal:*

— *Omfalocelul* — rezultă dintr-un defect al inelului ombilical prin care pot hernia: intestinul, ficatul, splina, acestea fiind acoperite cu o membrană derivată din gelatina Wharton.

Este frecvent asociat cu alte anomalii congenitale structurale (14% sindrom Beckwith, 20% anomalii cardiace, 20% trisomia letală).

Diagnosticul ecografic se face prin evidențierea unei membrane de care este atașată porțiunea proximală a cordonului ombilical.

— Gastroschizis — rezultă dintr-un defect al peretelui abdominal, de obicei paramedian drept, neinteresînd ombilicul și avînd un diametru ce variază între 2 și 5 cm.

Prin defectul parietal pot hernia viscere abdominale, care pot fi acoperite de exsudat. În etiologie se implică un accident vascular interesînd artera omfalomezenterică (Hoyme).

Scanned with OKEN Scanner

Poate fi asociat cu hipotrofia fetală, defectul de rotaţie al intestinului şi cu atrezii intestinale (rezultat tot al unor accidente vasculare *in utero*) care sînt foarte frecvente (Seashore).

5. *Anomalii ale tractului gastrointestinal:*

Anomaliile tractului gastrointestinal sînt foarte frecvente, fiind asociate la peste 250 de sindroame (Johnson, 1979).

Diagnosticul ecografic se referă numai la anomaliile structurale şi se face în trimestrul II de sarcină. Suspiciunea de anomalie a tractului gastrointestinal este cel mai frecvent ridicată de prezenţa polihidramniosului, care apare secundar tulburării mecanismului de înghiţire de către făt a lichidului amniotic.

— *Atrezia duodenală* — se datoreşte unei complicaţii apărute în timpul dezvoltării embrionare şi se produce ca urmare fie a recanalizării incomplete a duodenului, fie unui accident vascular sau unui pancreas inelar.

Frecvenţa de apariţie este de 1/10 000 de născuţi vii şi este asociată frecvent cu alte anomalii (30% trisomie 21, 20% maladii congenitale de cord, 45% polihidramnios).

Diagnosticul ecografic se bazează pe evidenţierea a două arii ecotransparente în abdomenul superior (imagine de „dublu balon").

— *Anomalii intestinale* — apar prin atrezie, stenoză, aderen' volvulus, tulburări de rotaţie, peritonită meconială.

Ecografic se poate evidenţia dilatarea intestinală — examinările trebuind repetate cel puţin săptămînal.

Dilataţia intestinală apare în următoarele sindroame:

— ileus meconial;
— atrezia intestinului subţire;
— atrezia jejunală;
— sindromul megacolecist — microcolon — hipoperistaltism;
— aganglioza intestinală (ileon distal, colon).

6. *Anomalii ale aparatului genito-urinar:*

Aparatul genito-urinar este sediul a multiple anomalii congenitale (aproximativ 200, Johnson, 1979).

Examenul ecografic poate evidenţia vezica urinară, uretra, ureterele (numai dacă sînt dilatate), rinichii.

Examinarea ultrasonică a vezicii şi rinichilor este posibilă de la 20 de săptămîni.

Aspectul vezicii dă relaţii indirecte, absenţa evidenţierii ei la examene seriate şi după administrarea de furosemid mamei, ridică suspiciunea de rinichi nefuncţionali, fără încă a fi un semn patognomonic.

Dilatarea vezicii poate semnala obstrucţia parţială sau totală a uretrei.

Rinichii apar ecografic ca două structuri circulare situate de o parte şi de alta a coloanei vertebrale, la nivelul ombilicului.

Pentru stabilirea aspectului normal al rinichilor există o nomogramă a raportului între circumferinţa rinichilor şi circumferinţa abdominală (Grannum P., Bracken M., Silverman J. 1980), raportul rămînînd constant întreaga perioadă a sarcinii.

Nomograma este folosită în special pentru diagnosticarea rinichilor polichisticii.

— *Sindromul Potter* — rezultă dintr-o tulburare de embriogeneză a aparatului genito-urinar — leziunea esențială fiind agenezia renală bilaterală (la care se adaugă hipoplazie pulmonară, hipotrofie, oligohidramnios sever).

Mortalitatea intrauterină este de 40% iar nou-născuții vii mor în primele 4 ore prin insuficiență respiratorie. Frecvența de apariție este de 1—3/1 000 de nou-născuți vii, riscul de recurență fiind necunoscut.

— *Boala rinichilor polichistici* (rinichi displazici tip Potter I).

Este o boală letală cu transmisie autosomală recesivă, caracterizată de rinichi polichistici, măriți, hipoplazie pulmonară, oligohidramnios.

Examenul ecografic la 23 de săptămîni evidențiază creșterea raportului circumferință renală — circumferință abdominală, defect de umplere vezicală (chiar după administrare de furosemid mamei) și chisturi intraparenchimatoase renale.

— *Rinichiul polichistic* — este relativ rar, frecvent asociat cu anomalii letale.

7. *Anomalii ale scheletului membrelor:*

Există un mare număr de anomalii structurale congenitale care afectează scheletul membrelor.

Examenul ecografic poate cu ușurință să determine lungimea membrelor fetale, stabilindu-se nomograme cu care se compară rezultatele obținute (de exemplu nomograma lungimii femurului Hobbins, Bracken, Mahoney).

Displaziile scheletice — diagnosticul acestor anomalii congenitale a debutat cu diagnosticul ecografic de sindrom Ellis Van Cleveld (Mahoney și Hobbins, 1977).

Tabelului 18.2.

SEMNE ULTRASONICE ÎN DISPLAZIILE SCHELETICE
(Sillence D. W., Rimon D. L., Lachmae R.)
(reproduse după Sciarra J.- Obstetrics and Gynecology, Philadephia 1982, cap. 72)

Sindromul	*Transmisie*	*Cap*	*Torace și trunchi*	*Coloana*	*Membre*
1	*2*	*3*	*4*	*5*	*6*
Achondrogeneză I (Parenti—Fraccaro)	AR	Subțire, cu craniu puțin mineralizat	Torace scurt, coaste subțiri	Ecouri slabe ale corpurilor vertebrate	Reducerea simetrică marcată
Achondrogeneză II (Langer—Saldino)	AR	Creșterea raportului cap-trunchi	Torace scurt în „butoi"	idem	idem

1	2	3	4	5	6
Achondroplazia	AD	Creşterea raportului cap-trunchi, DBP şi a circumferinţei craniene			Membre scurte în special femur şi humerus
Displazia toracică asfixiantă	AR		Torace lung, îngust, cu coaste foarte scurte		Scurtare variabilă — hexadactilie (ocazional)
Displazie campomelică					
Cu membre lungi	N	Creşterea circumferinţei craniene, a DBP, a raportului cap-trunchi	Torace scurt, îngust		Lungi, subţiri şi curbate
Cu membre scurte	N				Membre scurte, angulate
Cu membre scurte şi craniostenoză	N	Creşterea circumferinţei craniului, DBP, micrognaţie			Scurte, angulate
Displazie condroectodermală (Ellis van Cleveld)	AR		Torace lung, îngust, Maladie congenitală de cord (ocazional)		Scurtarea segmentelor distale — hexadactilie
Displazie mezomelică (Langer)	AR	Micrognaţie			Scurtarea severă a segmentelor mijlocii (antebraţe, gambe)
Osteogeneza imperfectă					
Tip I (sclere albastre)	AD	Mărime normal			Uneori încovoiere moderată
Tip II (sclere albastre, varietate letală)	AR	Subţire, uneori colabat	Fracturi costale	Fracturi	Scurte, încovoiate, angulate, cu fracturi
Tip III (sclere normale)	AR	Subţire	Ocazional fracturi costale		Fracturi posibile, oase încovoiate moderat, uşoară scurtare
Tip IV (sclere normale)	AD	Mărime normală	Fracturi costale (ocazional)		Încovoiere şi, ocazional, fracturi

1	2	3	4	5	6
Sindroamele cu coaste scurte și polidactilie Tip I (Saldino—Noonan)	AR		Torace îngust abdomen proeminent		Foarte scurte polidactilie
Tip II (Majewski)	AR		Idem		Scurtare moderată, polidactilie
Displazie spondiloepifizară congenitală (Sprangler—Wiedemann)	AD		Torace scurt, (în „butoi")		Scurtare proximală
Displazia tanatoforică	N	Creșterea circumferinței craniene, DBP și a raportului cap-trunchi Proeminența porțiunii anterioare a craniului.	Torace îngust Abdomen proeminent		Foarte scurte și încovoiate

Legendă: AD — autosomal dominant
AR — autosomal recesiv
N — necunoscut

8. *Diagnosticul ecografic al gravidelor cu anomalii ale cantității de lichid amniotic.*

Anomaliile cantitative în plus sau în minus ale lichidului amniotic reprezintă un semn important pentru depistarea anomaliilor congenitale (vezi capitolul Patologia anexelor fetale).

S-a demonstrat statistic că 18—20% din sarcinile care evoluează cu hidramnios au feți cu anomalii congenitale.

Oligoamniosul are semnificație pentru diagnosticul anomaliilor congenitale înainte de 28 de săptămîni.

Diagnosticul ecografic de hidramnios se stabilește prin măsurarea volumului total uterin, cînd se constată o mărire cu două deviații standard față de media vîrstei gestaționale, iar al oligoamniosului cînd este cu două deviații standard mai mic decît media vîrstei gestaționale.

c) *Embrioscopia* este metoda de vizualizare a embrionului în vîrstă de 8—11 săptămîni.

A fost introdusă în practică în anul 1979.

Se practică folosind un instrument optic (histeroscop panoramic sau de contact — cu diametrul de 2,2 mm) care se introduce pe cale

vaginală transcervical, aplicîndu-se pe amnios, după străbaterea trofoblastului.

Indicaţia tratamentului este excepţională pentru cercetarea anomaliilor extremităţilor la gravide cu risc de transmisie autosomală dominantă.

Riscul major este de avort, care se produce în 15—20% din cazuri, risc însă neglijabil în faţa avantajului major al precocităţii diagnosticului unei anomalii congenitale cu risc de recurenţă de 50%.

d) *Fetoscopia* este metoda de vizualizare directă a fătului, între 18—22 de săptămîni.

Se practică folosind un instrument optic (histeroscop de 2,2 mm diametru) care se introduce sub anestezie pe cale transabdominală sub control ecografic continuu.

Metoda a fost iniţiată de Valenti (1972), ameliorată de Hobbins şi Roddeck şi intrată în practică în 1976.

Indicaţiile sînt date de suspectarea unor anomalii morfogenetice majore, permiţînd vizualizarea directă a fătului, sau de suspectarea unor anomalii congenitale metabolice, permiţînd prelevarea de sînge fetal din cordon, de fragmente biopsice de piele sau ficat.

Anomaliile structurale în majoritatea cazurilor pot fi diagnosticate ecografic, dar fetoscopia poate diagnostica cazuri care scapă examenului ecografic: fanta palatină, anomalii ale feţei, pterigium multiplu, sindactilie sau ectrodactilie.

Se indică şi în cazurile cu nivel crescut de alfafetoproteine, la care ecografia nu a evidenţiat anomalii.

Prelevările fetale realizate prin fetoscopie servesc pentru diagnostic biochimic şi citogenetic.

Metode de analiză biochimică şi citogenetică

Aceste metode de diagnostic se bazează pe analiza materialului obţinut prin prelevare fetală directă: biopsia de trofoblast, amniocenteza precoce şi tardivă, fetoscopie (cu prelevare de sînge, piele, biopsie hepatică).

Biopsia de trofoblast este ultima metodă intrată în arsenalul mijloacelor de diagnostic prenatal (1982) şi se practică între 7 şi 12 săptămîni.

Constă în prelevarea unui fragment de trofoblast cu o pensă sau un cateter de aspiraţie (cu diametru de 1,2 mm) pe cale transcervicală.

Riscul de avort este de 5% şi în continuă diminuare, prin perfecţionarea tehnicii.

Se consideră că biopsia de trofoblast va revoluţiona diagnosticul prenatal, permiţînd în viitor, prin progresul biologiei moleculare, diagnosticul majorităţii anomaliilor congenitale, începînd din săptămîna a 7-a de gestaţie.

Scanned with OKEN Scanner

Nu vom amănunţi celelalte metode de prelevare fetală (amniocenteză, fetoscopie) pe care le-am mai tratat (vezi anterior şi capitolul „Metode de investigaţii paraclinice în sarcina cu risc").

1. *Diagnosticul prenatal al anomaliilor cromozomiale.* Acest diagnostic reprezintă practic 95% din indicaţiile de diagnostic prenatal.

Se realizează prin analiza citogenetică a celulelor fetale obţinute prin amniocenteză precoce.

Amniocenteza precoce se practică la 17 săptămîni de gestaţie, celulele fetale obţinute cultivîndu-se, metafazele lor putînd fi analizate după 10—15 zile.

Indicaţiile acestui tip de diagnostic sînt:

— cuplurile la care unul din părinţi este purtătorul unei anomalii structurale cromozomiale (de exemplu o translocaţie)

— cuplurile care au un copil cu o anomalie numerică cromozomială (de exemplu trisomie 21)

— vîrstă înaintată a mamei (peste 35 de ani).

Pentru un diagnostic precoce se poate folosi analiza citogenetică a celulelor trofoblastice (obţinute prin biopsie de trofoblast). Se pot diagnostica în afara anomaliilor cromozomiale şi o serie de hemoglobinopatii şi anomalii metabolice.

2. *Diagnosticul prenatal al anomaliilor metabolice.* Mijloacele de diagnostic prenatal al maladiilor metabolice cuprind:

— analiza pe celulele trofoblastice (biopsie de vilozitate corială — săptămîna 7—11) folosită pentru numeroase maladii metabolice şi hemoglobinopatii;

— analiza sîngelui fetal (prelevat prin fetoscopie, săptămîna 18—20) — permite diagnosticul hemoglobinopatiilor, hemofiliei şi a altor deficite sanguine congenitale;

— analiza biochimică a lichidului amniotic — identificarea prezenţei de metaboliţi anormali în lichidul amniotic prin cromatografie sau spectrofotometrie de masă;

— analiza enzimatică a celulelor amniotice (necesită un timp lung — 3—4 săptămîni — pentru obţinerea prin cultivare a unui număr suficient de celule, care să permită analizele enzimatice).

Diagnosticul prenatal al bolilor metabolice a cunoscut o continuă evoluţie ascendentă.

Primul diagnostic datează din 1968 şi anume: deficitul de hidroxilază lizozomală (Nadler). Astăzi această anomalie reprezintă 50% din maladiile metabolice diagnosticate antenatal.

Primele analize de sînge fetal au fost efectuate în 1974 (Kan Y. W.), apoi analiza ADN pe celulele amniotice cultivate (Kan, 1976).

În 1982 diagnosticul deficitului de ornitil-transcarbamilază şi de glucoză 6-fosfatază s-a realizat pe celule obţinute prin biopsie hepatică (Roddeck şi Patrick). De subliniat faptul că aceste deficienţe nu se pot diagnostica pe celulele altui ţesut, decît cel hepatic.

Din 1982 se fac studii asupra activităţii enzimatice în ţesutul trofoblastic, obţinîndu-se primele rezultate asupra deficitului enzimelor lisosomale (Chester Royaumont).

Prin studiul enzimatic al celulelor amniotice s-au diagnosticat pînă astăzi 70 de maladii metabolice, cea mai frecventă fiind leucodistrofia

Scanned with OKEN Scanner

metacromatică, apoi mucopolizaharidozele, glicogenoza de tip 2, aminoacidopatii (cea mai frecventă, maladia Less-Nyhan).

3. *Diagnosticul prenatal prin analiza ADN*. Metodele de diagnostic prin analiza ADN necesită o tehnologie foarte avansată.

Se realizează prin studierea ADN din celulele trofoblastice, analizat cu ajutorul sondelor ADN (sonda ADN este un segment de ADN cu secvența cunoscută, capabil să recunoască un segment omolog de ADN din proba de studiat).

Această metodă se indică în cazurile în care nici o altă metodă nu este posibilă pentru diagnostic, pentru că defectul genetic nu este exprimat în celule fetale de acces facil (de exemplu, fenilcetonuria se datorează unui deficit de fenil-alanin-hidroxilază hepatică), în cazul în care produsul genic este necunoscut (de exemplu miopatia Duchenne, sindromul cromozomului X fragil, coreea Huntington, mucoviscidoza) și în cazurile unde studiul ADN este mai ușor ca al proteinei anormale (hemoglobinopatii, drepanocitoza, talasemiile și hemofilia A și B).

Avantajul metodei este că poate fi folosită și în diagnosticul preconcepțional al purtătorilor de genă anormală.

Diagnosticul postnatal

Face obiectul neonatalogiei — motiv pentru care nu vom face decît să schițăm cîteva elemente.

În afara malformațiilor structurale majore, incompatibile cu viața, mulți feți pot supraviețui și în multe cazuri se impune intervenția medicală de urgență (terapie chirurgicală sau medicală, care poate corecta unele anomalii).

Pentru acest motiv se impune diagnosticul postnatal cît mai precoce. Aceasta presupune în primul rînd un examen clinic amănunțit, care începe prin inspecția nou-născutului în sala de naștere, cu inspectarea regiunii feței, membrelor, regiunii anogenitale — urmate apoi de gavaj și observarea emisiunii de urină, a eliminării meconiului și examenul clinic pulmonar și cardiac.

Pentru depistarea maladiilor metabolice se impune cromatografia urinară ca metodă *screening*, metodă care dă foarte bune rezultate.

De reținut:

— Diagnosticul anomaliilor congenitale cuprinde trei etape cu importanță egală: diagnosticul preconcepțional (sfat genetic), diagnosticul prenatal (cel mai important, astăzi, pentru selectarea cazurilor cu anomalii congenitale), diagnosticul postnatal.

— Rolul obstetricianului ginecolog este esențial în identificarea categoriei de gravidă cu risc de anomalie congenitală prin *screening*

genetic la prima vizită prenatală şi dirijarea ei către specialistul genetician.

— Mijlocul de diagnostic prenatal cel mai fiabil este ecografia care poate diagnostica majoritatea anomaliilor structurale.

Atitudine

În sarcină

În timpul sarcinii se impune în primul rînd o atitudine profilactică care presupune scoaterea gravidei de sub orice influenţă teratogenă.

Aceasta înseamnă evitarea administrării de droguri, în special în primul trimestru de sarcină, scoaterea din mediul profesional în care ar exista factori teratogeni fizici şi chimici, evitarea examinărilor radiologice, a expunerii la agenţi infecţioşi.

Atitudinea activă se referă la supravegherea sarcinii, care începe cu *screening*-ul genetic la prima consultaţie prenatală.

Pentru afecţiunile genetice cunoscute sau bănuite se recomandă consult genetic, cu stabilirea indicaţiei de menţinere sau întrerupere a cursului sarcinii.

Cazurile cu indicaţie trec apoi la etapa de diagnostic prenatal, atitudinea fiind apoi codificată de rezultatele acestuia.

Anomaliile genetice grave diagnosticate impun întreruperea terapeutică de sarcină.

Sarcinile cu risc genetic se supraveghează apoi ecografic pentru depistarea anomaliilor structurale majore.

Supravegherea ecografică se impune pentru sarcinile la care elementele clinice (poziţii anormale persistente ale fătului, hidramnios, oligoamnios) ridică suspiciunea unei anomalii congenitale.

Cazurile cu anomalii congenitale diagnosticate sau suspicionate, compatibile cu viaţa, se recomandă a fi transferate pentru naştere în centre utilate atît pentru precizarea de diagnostic, cît şi pentru posibilitatea intervenţiei rapide asupra fătului, în special pentru chirurgia neonatală.

Înainte de travaliu se indică efectuarea unei radiografii de sarcină pentru precizarea prezentaţiei, poziţiei şi, eventual, a unor anomalii majore, în special craniene (hidrocefalie, anencefalie).

Fără a putea epuiza subiectul, vom expune cîteva principii de conduită obstetricală în unele malformații majore.

Anencefalie — pune problema prelungirii sarcinii, iar nașterea, din cauza lipsei de solicitare a regiunii cervicosegmentare de către prezentație, evoluează lent, pe fond de distocie dinamică, și dilatație, care necesită corecție medicamentoasă promptă.

Hidrocefalie — ridică probleme deosebite. Dacă nu a fost diagnosticată înainte de travaliu, diagnosticul se suspicionează în prezentație craniană, atunci cînd craniul rămîne sus situat, iar la tușeul vaginal se evidențiază suturi și fontanele largi, în tensiune, senzația de depresie a unei mingi de ping-pong la palparea oaselor membranacee ale craniului.

Aproximativ 30% din hidrocefalii sînt în prezentație pelviană diagnosticîndu-se cînd, după coborîrea și degajarea trunchiului, nu se produce coborîrea craniului.

Dacă diagnosticul este pus antenatal și se presupune un făt viabil se indică nașterea prin operație cezariană, urmată de intervenție neurochirurgicală asupra fătului, de șunt, menit să realizeze derivarea lichidului cefalo-rahidian.

În general, însă, diagnosticul de hidrocefalie presupune un făt compromis și atunci în prezentație craniană se practică reducerea volumului cranian prin extragerea de lichid cefalo-rahidian.

Aspirația lichidului cefalo-rahidian se face după puncționarea craniului cu un ac de anestezie spinală, puncție care se face fie pe cale transabdominală (în absența dilatației colului uterin), fie pe cale vaginală (transcervical, cînd există dilatație).

După reducerea volumului craniului travaliul poate evolua normal.

În prezentația pelviană se practică fie puncția ventriculului cu ac de anestezie spinală prin *foramen magnum,* fie laminectomie cu bisturiul, introducîndu-se apoi o pensă pînă în cavitatea craniană și evacuîndu-se astfel lichidul.

Spina bifida aperta — multe cazuri beneficiază de corecție chirurgicală și de aceea se indică evitarea traumatismului mecanic și a infecției.

Hernia diafragmatică — dacă este diagnosticată antepartum impune o naștere cu traumatism minim și transferarea de urgență a nou-născutului într-un centru de chirurgie neonatală.

Anomaliile urinare — în cele la care se constată uretero-hidronefroză progresivă (uropatii obstructive) se pot realiza derivații urinare *in utero,* sau se indică nașterea prematură, pentru realizarea de corecții chirurgicale atîta timp cît mai există parenchim renal funcțional.

În cazul ageneziei renale bilaterale (sindrom Potter), avînd în vedere letalitatea de 100%, nașterea trebuie să evolueze pe cale naturală, cu traumatism minim pentru mamă.

Defectele peretelui abdominal — în special, omfalocelul —, diagnosticate antenatal, impun terminarea nașterii prin operație cezariană,

pentru evitarea riscului rupturii sacului, care se poate produce în nașterea pe cale vaginală.

Dacă diagnosticul este pus la începutul trimestrului III se impune amniocenteza cu analiză cromozomială pentru determinarea prezenței eventuale a trisomiei fetale, care schimbă radical atitudinea obstetricală, fătul nemaiprezentînd interes.

Seashope comunică 74% supraviețuitori la fetii la care omfalocelul a fost izolat și operat imediat după naștere. Probleme obstetricale delicate ridică marile monstruozități și în special monștrii dubli (vezi capitolul „Sarcina gemelară").

În aceste cazuri nașterea se rezolvă fie prin operație cezariană, fie prin embriotomie.

Stabilirea conduitei obstetricale în prezența unei anomalii congenitale este o adevărată piatră de încercare pentru orice obstetrician.

Prognostic

Sarcinile cu risc prin anomalii congenitale, nu pun probleme deosebite de prognostic matern.

Prognosticul fetal este foarte rezervat, cu toate succesele chirurgiei neonatale și a terapiei de corecție metabolică în bolile metabolice.

Din păcate nu sîntem încă în măsură să influențăm evoluția intrauterină a fătului, fiind încă doar în postura de a putea cel mult diagnostica prenatal o anomalie congenitală și să împiedicăm evoluția unei sarcini cu făt compromis.

Concluzii

— Sarcina principală a practicianului este să identifice categoria de gravide cu risc de anomalii congenitale.

— În cazul gravidei cu risc cunoscut sau la care pe baza semnelor clinice se suspicionează o anomalie congenitală trebuie folosite metodele de diagnostic prenatal, atitudinea față de sarcină fiind în funcție de rezultatele obținute.

— Atitudinea la naștere pune probleme majore de practică obstetricală și presupune echipă antrenată și centru utilat, care să facă față atît problemelor ridicate de asistenta obstetricală propriu-zisă, cît și de asistența medico-chirurgicală a nou-născuților.

Bibliografie

1. **Arias F.** — High-risk pregnancy and delivery, The C. V. Mosby Company, St. Louis, 1984, cap. 2.
2. **Bastide A., Manning F., Harman G., Lange I., Morrison I.** — Ultrasound evaluation of amniotic fluid: Outcome of pregnancies with severe oligohydramnios, Am. J. Obstet. Ginecol., 1986, 154, 895—9.
3. **Chandra P., Nitowsky H. M., Marion R.** — Experience with sonography as on adjunct to amniocentesis for prenatal diagnosis of genetic disorders, Am. J. Obstet. Gynecol., 1979, 133, 519—24.
4. **D'Alton M., Romero R., Granum P., De Palma L., Jeanty P., Hobbins J. C.** — Anenatal diagnosis of renal anomalies with ultrasound, Am. J. Obstet. Gynecol., 1986, 154, 532—5.
5. **Danforth N.** — Obstetrics and Gynecology, Harper & Row, New York, 1982, cap. 37.
6. **De Vore G. R., Hobbins J.** — Ultraasound Diagnosis of Congenital Birth Defects, in: Sciarra J. J., Gynecology and Obstetrics, Harper and Row, Philadelphia, 1982, cap. 72.
7. **Doran T. A., Cade Sky K., Wong P. Y., Mastrogiacomo C., Capello T.** — Maternal serum alpha-fetoprotein and fetal autosomal trisomies, Am. J. Obstet. Gynecol., 1986, 154, 277—80.
8. **Elias S., Simpson J. L.** — Gynecology and Obstetrics, Harper and Row, Philadelphia, 1982, cap. 105.
9. **Hobbins J. C., Mahoney M. J., Berkowith R. L., Grannum P., Silverman R.** — Use of ultrasound in diagnosis congenital anomalies, Am. J. Obstet. Gynecol., 1979, 135, 331—6.
10. **Hogge W. A., Schonberg S. A., Golbus M. S.** — Chorionic villus sampling: Experience of the first 1 000 cases, Am. J. Obstet. Gynecol., 1986, 155, 1 249—51.
11. **Gianluigi P., Romero R., Reece A., Jeanty P., Hobbins J. C.** — The prenatal diagnosis of Robin anomaled, Am. J. Obstet. Gynecol., 1986, 154, 630—2.
12. **Goldberg J. D., Golbus M. S.** — The value of case reports in human teratology, Am. J. Obstet. Gynecol., 1986, 154, 479—82.
13. **Iirim M., Sălăgean V., Vinţi I.** — Riscul malformativ în reproducerea umană, Ed. Medicală, Bucureşti, 1978.
14. **Geormăneanu Cornelia, Geormăneanu M.** — Introducere în genetica pediatrică, Ed. Medicală, Bucureşti, 1986.
15. **Geormăneanu M., Florica Silvia, Nanu Rodica** — Malformaţiile congenitale — factor de risc în mortalitatea neonatală precoce; în vol. Mortalitatea perinatală, Sinaia, 1987.
16. **Grannum P., Bracken M., Silverman R., Hobbins J. C.** — Assessement of fetal kidney size in normal gestation by comparison of ratio of kidney circumference to abdominal circumference, Am. J. Obstet. Gynecol., 1980, 136, 249—53.
17. **Lemnete I., Gheorghe-Guţa Ana, Stana Adriana** — Malformaţiile congenitale ca factor de risc în mortalitatea perinatală, în vol.: Mortalitatea perinatală, Sinaia, 1987.
18. **Martin Alice D., Simpson J. L., Rosinsky Barbara J., Elias S.** — Chorionic villus sampling in continuing pregnancies, Am. J. Obstet. Gynecol., 1986, 154, 1 353—56.
19. **Rodriguez J. G., Babu A., Verma R. S.** — A rapid method of culturing bloody amniotic fluid for chromosome analysis, Am. J. Obstet. Gynecol., 1986, 154, 969—72.
20. **Schwarz R. H., Cromble-Holme W. R.** — Amniocentesis, în: Sciarra J. J. — Gynecology and Obstetrics, Harper and Row, Philadelphia, 1982, cap. 70.
21. **Simpson J. L.** — Antenatal Diagnosis of Genetic Disorders în: Sciarra J. .J — Gynecology and Obstetrics, Harper and Row, Philadelphia, 1982, cap. 104.
22. **Simpson J. L., Golbus M. S., Jackson L., Queenan J. T.** — Chorionic villus sampling: something new in prenatal diagnosis — Contemporany Ob/Gyn., 1984, 118—138.
23. **Walter Roşianu Anneliese, Geormăneanu M.** — Boli ereditare în pediatrie, Ed. Medicală, Bucureşti, 1986.
24. * * * — Le point sur le diagnostic prénatal. Conférence du comité national de l'enfance, La Médecine infantile, 92e année, no. 2, Fémier 1985, Maloine, S.A.

Scanned with OKEN Scanner

19. PATOLOGIA ANEXELOR FETALE

D. Pelinescu Onciul

Acest capitol se ocupă de aspecte de patologie a anexelor fetale — amnios, cordon, placentă — mai puţin tratate de obicei, problemele legate de marile sindroame obstetricale datorate anexelor fetale (placentă jos inserată, dezlipire prematură de placentă) făcînd obiectul altor capitole. Patologia anexelor fetale cuprinde aspecte patologice variate, de la simple modificări morfologice, descoperite întîmplător, pînă la modoficări patologice cu influenţă majoră asupra evoluţiei sarcinii, fătului şi a mamei.

1. Patologia amniosului

a) *Patologia minoră a amniosului*

Chisturi amniotice — sînt situate, de obicei, în apropierea inserţiei cordonului avînd conţinut lichidian. Nu au semnificaţie clinică.

Amnion nodosum — se prezintă ca depozite epitelioide rotunde sau ovalare, cu diametre variind între 1—6 mm, conţinînd lanugo, vernix, grăsime.

Microscopic sînt constituite din epiteliu scuamos stratificat, provenind din metaplazia scuamoasă a amniosului.

Amnion nodosum este frecvent asociat cu malformaţii fetale majore (agenezia renală, obstrucţie ureterală congenitală — Bartman şi Driscoll).

Hidroreea amniotică — aspect patologic deosebit care determină formarea pungilor amniocoriale, depozite lichidiene formate în grosimea membranelor, fără legătură cu cavitatea amniotică.

Scanned with OKEN Scanner

Prin ruperea pungilor amniocoriale se produc pierderi lichidiene cu aspect amniotic, de obicei reduse cantitativ, care apar brusc şi se pot repeta de mai multe ori.

Problema este diagnosticul diferenţial cu ruptura spontană de membrane, diagnostic dificil din cauza caracterelor fizice şi chimice ale lichidului pierdut, identice cu ale lichidului amniotic. Diferenţierea o poate face numai examenul microscopic, prin evidenţierea prezenţei elementelor de descuamaţie fetală — lanugo, celule epiteliale şi sebum.

Pierderile de lichid ca urmare a hidroreei amniotice nu au semnificaţie clinică importantă.

b) *Patologia majoră a amniosului*

Patologia majoră a amniosului este reprezentată de hidramnios şi oligohidramnios.

Fiziologie. Pentru a putea înţelege mecanismul de apariţie a acestor entităţi patologice este necesară trecerea în revistă a principalelor aspecte de fiziologie a lichidului amniotic.

Lichidul amniotic, mama şi fătul formează un sistem cu 3 compartimente (Vokaer), compartimentul reprezentat de lichidul amniotic fiind înconjurat de compartimentul matern, de care este separat pe 4/5 din întindere de amniocorion şi pe 1/5 de amnios şi placentă. El înconjoară, la rîndul său, compartimentul fetal, care este legat prin cordonul ombilical de compartimentul matern. Lichidul amniotic este conţinut de cavitatea amniotică care începe să se diferenţieze în jurul zilei a 7-a şi este complet constituită în săptămîna a 9-a de sarcină.

Volumul lichidului amniotic are mari variaţii individuale, dar, în mod normal, în apropiere de termen, are între 400 şi 1 200 ml, atingînd valoarea maximă între 34—38 săptămîni. S-a demonstrat că se produce o scădere semnificativă a volumului, după vîrful de la 38 de săptămîni (cînd atinge peste 1 000 ml) pînă în săptămîna a 43-a, cînd ajunge în jur de 244 ml (Eliott şi Inman), această scădere fiind, probabil, secundară reducerii funcţionalităţii placentare. Compoziţia lichidului amniotic variază în diferitele momente ale evoluţiei sarcinii, fapt care a contribuit la înţelegerea formării sale.

În sarcina mică, lichidul amniotic este practic izotonic cu plasma maternă şi fetală, compoziţia lui fiind foarte apropiată de a lichidului extracelular şi a plasmei. Astfel, presiunea osmotică este de 280—291 mOsm/kg H_2O, concentraţia sodiului de 131—137 mEq/l, a clorului de 106—110 mEq/l, dar a proteinelor este de 0,6—0,8 g%, semnificativ scăzută faţă de plasmă, fapt care sugerează formarea lichidului amniotic prin dializa plasmei fetale sau materne, prin membrane permeabile pentru toţi constituenţii plasmatici, cu excepţia proteinelor.

Scanned with OKEN Scanner

În sarcina avansată, lichidul amniotic devine hipotonic (250—260 mOsm/kg H_2O la termen) față de plasma maternă și fetală, constatîndu-se o scădere marcată a sodiului (120 mEq/l) și mai puțin marcată a clorului (100 mEq/l).

Cresc, însă, alte componente biochimice ca ureea (25—40 mg%) și creatinina (2—4 mg%) ceea ce demonstrează contribuția urinii fetale în sarcina avansată la compoziția lichidului amniotic.

Sistemul amniotic este sediul unui schimb foarte activ între cele 3 compartimente. Astfel, la termen, schimbul de apă între lichidul amniotic și compartimentul fetal este de 460 ml/oră, fiind independent de mărimea volumului lichidului amniotic.

Principalele căi de schimb între lichidul amniotic și compartimentele fetal și matern sînt reprezentate de:

— *Aparatul digestiv fetal* — fătul înghite lichid amniotic și îl resoarbe în intestin. La termen, cantitatea înghițită este de 200—450 ml/24 ore, antrenînd cu el și electroliți, proteine (aportul proteic pe calea lichidului amniotic contribuie cu 13% din metabolismul proteic al fătului), lipide.

Intrarea în funcțiune a căii reprezentate de aparatul digestiv fetal se face după dispariția membranei faringiene în săptămîna a 6-a.

— *Aparatul urinar fetal* — cale importantă de aport lichidian în compartimentul amniotic. Intră în funcțiune după deschiderea membranei uretrale, în săptămîna a 9-a. La termen, se produc aproximativ 600—800 ml urină/24 ore.

— *Aparatul respirator fetal* — este o cale de schimb în dublu sens de la și către lichidul amniotic. În lichidul amniotic se elimină secrețiile traheobronșice și alveolare în care se poate identifica surfactantul (Gluck).

Secrețiile traheobronșice apar în cantitate importantă numai după săptămîna a 20-a.

Studii recente au arătat că, în același timp, epiteliul pulmonar este o cale importantă de absorbție a lichidului amniotic, absorbție favorizată de mișcările de tip respirator ale toracelui fetal, astfel că, în apropierea termenului, aproximativ 600—800 ml lichid sînt absorbite în 24 de ore de plămînul fetal.

— *Alte căi de transfer* sînt reprezentate de zona placentară, membrane amniocoriale, cordonul ombilical, pielea fătului (această ultimă cale își încetează activitatea după săptămîna a 24—26-a odată cu keratinizarea pielii). Aceste căi de formare a lichidului amniotic sînt de mai mare importanță.

Transferul lichidian este influențat de presiunea venoasă a fătului și de cantitatea de apă interstițială fetală și placentară.

În reglarea schimburilor de apă se pare că intervin:

— prolactina — favorizează transferul de apă către mamă,

— cortizolul — favorizează transferul către compartimentul amniotic.

De reținut:

— Lichidul amniotic este în permanentă formare și resorbție.

— Căile principale de formare și resorbție sînt, în mod normal, în echilibru, astfel că, deși schimburile sînt intense, cantitatea de lichid amniotic rămîne relativ constantă, fiind, la termen, de aproximativ 1 200 ml.

Hidramniosul

Este definit ca acumularea excesivă a lichidului amniotic, depășind 2 000 ml.

Frecvență: variază între 0,2—0,7%.

Factori de risc maternofetali — s-a constatat, cu certitudine, o creștere semnificativă a riscului în sarcinile cu hidramnios.

Riscul fetal — mortalitatea perinatală variază între 30—70% și este legată de patologia fetală sau maternă asociată hidramniosului.

Hidramniosul poate semnala prezența unei malformații fetale grave, poate determina ruptura prematură a membranelor, poate antrena prolabarea de cordon și determină cu frecvență foarte crescută nașterea prematură.

Riscul matern. În ceea ce privește mama, riscurile sînt legate de fenomenele de insuficiență respiratorie pe care le poate antrena hidramniosul prin compresiune, de riscul de șoc hemoragic prin dezlipire prematură de placentă sau șoc cardiogen, care pot apărea în caz de decompresiune bruscă.

Etiopatogenie. În apariția hidramniosului sînt implicați factori etiologici materni și fetali care pot acționa separat sau se pot asocia.

Factori etiologici materni:

— Diabetul — este afecțiunea maternă care se asociază cel mai frecvent cu hidramniosul (Yordan, D'Esopo). Hidramniosul apare cu frecvență semnificativ crescută atît în diabetul gestațional, cît și în cel încadrat în clasa A, dar cea mai mare frecvență se găsește în diabetul insulino-dependent. Mecanismul intim care determină excesul de lichid amniotic nu este cunoscut, dar se pare că hiperglicemia fetală determină poliurie fetală, cu creșterea consecutivă a lichidului amniotic.

— Preeclampsia — este, după unii autori, un factor asociat cu o frecvență crescută hidramniosului.

— Boli materne producătoare de anasarcă maternă (cardiace, renale, hepatice).

Factori etiologici fetali:

— Anomalii congenitale — majoritatea anomaliilor congenitale pot determina hidramnios. Frecvența anomaliilor congenitale în cazurile de hidramnios este, după Danforth, de 25%.

Cele mai frecvente anomalii congenitale asociate cu hidramnios sînt:

a) *anomalii ale sistemului nervos:*

— anencefalia care apare prin anomalia procesului de înghițire (Van der Welden), la care se adaugă excesul eliminărilor urinare fetale prin deficit de ADH (Benirschke și McKay);

— hidrocefalia (Barry);

b) *anomalii ale aparatului digestiv:*

— fistula traheo-esofagiană;

— atrezia de esofag;

— stenoza pilorică;

— atrezia de duoden;

— diverticul Meckel;

— omfalocel;

— palatoschizis;

c) *anomaliile aparatului respirator:*

— atrezia de trahee;

— teratoamele naso-faringiene;

— chisturile pulmonare multiple;

— herniile diafragmatice;

d) *anomaliile aparatului cardio-vascular:*

— defecte congenitale cardiace;

— corioangioame placentare (hidramniosul apare în tumorile vasculare cu diametru de peste 5 cm, care funcționează ca șunturi arterio-venoase, determinînd insuficiență cardiacă la făt);

e) *anomalii diverse:*

— rinichi polichistic;

— pigopag;

— hipospadias;

— sindrom Down.

— Anasarca feto-placentară, care se datorește, în 80% din cazuri, incompatibilităților sanguine feto-materne cu izoimunizare, în restul de 20% din cazuri putîndu-se datora malformațiilor, corioangioamelor placentare, sindromului transfuzor-transfuzat în sarcina gemelară. Mecanismul intim de apariție al hidramniosului în anasarca feto-placentară nu este bine cunoscut.

— Sarcina gemelară este cauză de hidramnios în 16% din cazuri.

În fine, în afara prezenței acestor factori etiologici materni și fetali, există și cazuri de hidramnios idiopatic.

Diagnostic. Din punct de vedere al evoluției și simptomatologiei clinice sînt două forme clinice majore: hidramnios acut și hidramnios cronic, pe care le vom descrie separat.

HIDRAMNIOSUL ACUT

Forma acută a hidramniosului apare numai în 2% din cazurile de hidramnios, ceea ce corespunde unei frecvențe de 1/12 000 nașteri (Greenhill).

Debutul se produce în săptămîna a 20-a de sarcină, evoluînd apoi rapid, astfel că pînă în săptămîna a 26-a, uterul atinge dimensiuni foarte mari, fiind de mărimea uterului la termen sau mai mare.

Simptomatologia clinică este dominată de fenomenele de compresiune abdominală dată de uter. Astfel, abdomenul este mult destins, cu vergeturi și circulație colaterală prezentă, gravida este emaciată, cu edeme hidrostatice ale membrelor inferioare, prezentînd dureri abdominale, grețuri, vărsături, dispnee.

Examenul obstetrical evidențiază uterul mult mărit față de vîrsta cronologică a sarcinii, în tensiune neputîndu-se evidenția la palpare părți fetale.

Bătăile cordului fetal se aud cu dificultate foarte slab sau nu se aud.

Unii autori (Jones) atrag atenția asupra scăderii marcate a mișcărilor fetale active, care, în hidramniosul acut, chiar în prezența unor bătăi cardiace normale, semnifică suferință fetală gravă cu pericol iminent de moarte fetală *in utero.*

La examenul vaginal se constată colul uterin greu accesibil, foarte sus situat, șters, cu orificiul deschis, membranele fiind în tensiune.

Elementele clinice sînt de obicei suficiente pentru diagnostic, dar se pot adăuga cu bune rezultate examenul ecografic și radiografia de sarcină.

Examenul ecografic poate evidenția cantitatea crescută de lichid amniotic.

Radiografia de sarcină prezintă un aspect caracteristic „de sticlă mată" — contururile fetale fiind estompate, voalate din cauza cantității anormale de lichid amniotic, putîndu-se evidenția frecvent și atitudinea anormală a fătului.

Atît examenul ecografic cît și cel radiologic pot aduce elemente prețioase pentru precizarea existenței unei eventuale anomalii majore a fătului.

Aprecierea exactă a cantității de lichid amniotic se poate face prin amniocenteză și folosirea uneia din metodele de măsurare a volumului lichidului amniotic prin diluție, dar aceste metode presupun dotare și personal specializat și nu pot fi folosite de rutină.

Diagnosticul diferențial pune în discuție mola hidatiformă, chistul ovarian, ascita.

Esențială pentru diagnostic este urmărirea clinică a cazului, în special măsurarea și consemnarea zilnică a dimensiunilor fundului uterin și a circumferinței adbominale.

Atitudine. În hidramniosul acut singura atitudine terapeutică logică este întreruperea cursului sarcinii, înainte de apariția alterării stării mamei, cu atît mai mult cu cît, de obicei, fătul este compromis (mare, malformat, avorton).

Problema majoră este reprezentată de necesitatea evacuării foarte lente a lichidului amniotic, în scopul decompresiunii progresive, pentru prevenirea dezlipirii premature de placentă și/sau colapsului matern cu șoc cardiogen.

Scanned with OKEN Scanner

De reținut

Hidramniosul acut este o afecțiune gravă care evoluează rapid și poate pune în pericol viața mamei.

Rezolvarea terapeutică este întreruperea rapidă a cursului sarcinii în interes matern.

HIDRAMNIOSUL CRONIC

Hidramniosul cronic reprezintă 98% din cazurile de hidramnios, ceea ce corespunde unei frecvențe de 1/1 200 nașteri (Danforth).

Acumularea de lichid se face lent, în timp de săptămîni sau luni de zile.

Simptomatologia clinică este identică cu cea a hidramniosului acut, numai că se instalează lent, progresiv, simptomele find mai discrete.

Pentru diagnostic sînt esențiale:

— examenul clinic — evidențiază aceleași elemente semiologice ca în hidramniosul acut. Urmărirea în dinamică a dimensiunilor uterului este un test de diagnostic foarte fidel;

— ecografia și radiografia de sarcină;

— eventual amniocenteză cu măsurarea prin metode de diluție a cantității de lichid amniotic.

Evoluția hidramniosului cronic este lentă, progresivă, către nașterea prematură, cu perioade de liniște și cu perioade de simptomatologie de fals travaliu.

Această evoluție se datorește faptului că distensia fibrei uterine determină inițial o creștere a contractilității uterine, care atinge rapid valori de travaliu. Peste o anumită distensie, însă, se produce o scădere a intensității contracției, cu creșterea tonusului (Caldeyro-Barcia, Pose Alvarez), fapt care determină o contractilitate slabă, inadecvată în travaliu.

Relativ frecvent se poate produce ruptura prematură a membranelor care se datorește pe de o parte creșterii presiunii intramniotice, iar pe de altă parte dehiscenței colului, care, înlăturînd protecția dopului gelatinos, expune membranele agresiunii florei vaginale, care le fragilizează și determină ruptura lor.

Atitudine. În cazurile diagnosticate se impune în mod obligatoriu internarea în spital cu repaus la pat și supraveghere medicală atentă, zilnică.

Administrarea diureticelor, restricția sodată și lichidiană folosite în trecut au o eficacitate discutabilă, dar pot fi folosite și azi.

În cazurile în care acumularea de lichid continuă și apar simptome materne severe de compresiune, se indică evacuarea periodică de lichid amniotic prin amniocenteză. Amniocenteza se poate practica pe

cale abdominală (cel mai bine) sau pe cale vaginală transcervicală, după localizarea placentară ecografică.

Se evacuează lent, timp de 4—5 ore mai mulți litri de lichid amniotic, respectîndu-se un ritm de maxim 500 ml/oră.

Se indică administrarea concomitentă a unui tocolitic, pentru că reducerea distensiei poate determina declanșarea travaliului.

Prin amniocenteză, în afara scopului pur terapeutic de reducere a cantității de lichid, se poate aprecia și starea fătului (maturitate fetală, detecția de malformații etc.).

În cazul nașterii declanșate spontan sau artificial, trebuie acordată o atenție specială ruperii membranelor, care trebuie să se facă inițial punctiform, cu evacuarea foarte lentă a lichidului amniotic.

În acest fel, se evită riscurile majore materne (colaps cardio-circulator) și fetale (dezlipire prematură de placentă, prolabare de cordon).

Travaliul este dificil, cu contractilitate inadecvată, nașterea impunînd o supraveghere atentă, legată atît de evitarea riscurilor accidentelor majore cît și de faptul că este, în general, o naștere prematură.

În plus, delivrența poate fi urmată de accidente hemoragice prin hipotonie, atonie uterină și se indică să fie dirijată cu un ocitocic.

Prognosticul matern este în general bun. Este întunecat în primul rînd de afecțiunea maternă de fond care a contribuit la apariția hidramniosului (diabet, preeclampsie, insuficiență cardiacă, renală etc.), dar și de posibilitatea apariției de complicații grave date de distensia abdominală și decompresiunea bruscă (colaps cardio-muscular, șoc cardiogen, insuficiență respiratorie).

Prognosticul fetal este grav.

La gravitatea prognosticului concură procentul foarte mare de malformații, prematuritatea, patologia fetală de altă natură decît malformativă, care contribuie la apariția hidramniosului.

Se adaugă, în plus, pericolul prolabării de cordon, al dezlipirii premature de placentă, travaliul prelungit, distocic, datorat supradistensiei fibrei uterine și al prezentațiilor distocice care apar ca urmare a viciilor de acomodație determinate de malformațiile fetale sau de însăși mărimea excesivă a cavității uterine în care poziția fătului devine indiferentă.

De reținut:

— Hidramniosul necesită internare și supraveghere în spital.

— Evoluția este către naștere prematură.

— Riscul fetal este major, atît prin afecțiunea în sine, cît și prin prezentația și travaliul distocic.

— Riscul matern este important prin patologia dată de compresiunea abdominală, travaliul distocic, laborios și complicațiile hemoragice frecvente (dezlipire prematură de placentă, hipotonie, atonie uterină postpartum).

Oligohidramnios

Eventualitate patologică definită ca micşorare anormală a cantităţii de lichid amniotic, cantitate care în oligohidramnios variază între 100 şi 300 ml.

Este o afecţiune foarte rară, cu o etiologie care nu este total precizată.

Poate apărea în sarcina gemelară, afectînd numai unul dintre gemeni, este foarte frecventă în agenezia renală bilaterală (sindrom Potter), iar recent s-a evidenţiat asocierea oligohidramniosului cu fenomenele de disfuncţie placentară şi hipotrofie fetală (Van Attelow, Wladimiroff, Wallenburg).

Asocierea lui cu agenezia renală bilaterală subliniază încă o dată rolul urinii fetale în menţinerea unui volum normal al lichidului amniotic (Wallenburg, Wladimiroff).

Oligohidramniosul apare şi în sarcina prelungită cu mai multe săptămîni.

Diagnostic:

Clinic — diagnosticul clinic este sugerat de uşurinţa cu care se palpează diferitele părţi fetale, care sînt foarte accesibile mîinii palpatoare şi de absenţa balotării fetale la palparea abdominală sau vaginală.

Diagnosticul este confirmat, în momentul ruperii membranelor, prin cantitatea foarte mică de lichid amniotic, negricios, vîscos, care se elimină.

Paraclinic — examenul ecografic poate evidenţia cantitatea mică de lichid amniotic şi eventual hipotrofia fetală.

De cele mai multe ori însă diagnosticul este pus în travaliu, după ruperea membranelor.

Oligohidramniosul, pe lîngă semnalarea unei malformaţii (sindromul Potter) sau a unei disfuncţii placentare, poate determina şi direct afectarea fătului.

În sarcina mică poate determina apariţia de bride amniotice, care duc la apariţia de diformităţi fetale şi amputaţii de membre.

În sarcina mare, determină uscăciunea pielii cu leziuni de decubit la nivelul proeminenţelor osoase (umeri, trohantere, maleole) şi, prin atitudinile vicioase pe care le imprimă fătului, determină curburi anormale ale coloanei vertebrale, scurtări şi retracţii musculare şi tendinoase, putînd duce la apariţia piciorului strîmb congenital.

Influenţa asupra travaliului este marcată de tulburările de dinamică ceea ce face să crească pericolul pentru un făt suferind cronic.

Atitudine. Nu există atitudine specifică în oligohidramnios, ci atitudinea este dictată de următoarele considerente:

— Fătul este suferind cronic (malformat, hipotrofic, cu insuficienţă placentară cronică);

— travaliul se desfăşoară în condiţiile unor tulburări de dinamică, în plus sau în minus, uneori foarte marcate.

Asistența nașterii în aceste condiții necesită o atenție deosebită, cu monitorizarea fetală și uterină continuă, cu corectarea promptă a oricărei tulburări apărute în cursul travaliului.

Decizia de operație cezariană se ia pe considerente obstetricale, ținîndu-se seama însă de faptul că fătul este, de obicei, cu suferință fetală cronică, dar și cu posibilitatea existenței de malformații majore.

Un diagnostic de malformație efectuat prenatal, în speță prin ecografie, este de natură să influențeze decisiv calea de naștere, în sensul că se alege fără echivoc calea naturală în prezența unei malformații majore fetale.

Prognosticul matern nu este influențat semnificativ de oligohidramnios.

Prognosticul fetal este rezervat, fiind grevat de hipotrofie fetală, suferință fetală cronică, malformații.

Mortalitatea perinatală este semnificativ crescută în oligohidramnios.

De reținut:

Oligohidramniosul este un element clinic care semnalizează o suferință fetală cronică, impunînd o atitudine obstetricală în consens cu aceasta.

Interesul fetal primează, dar numai în condițiile în care prin diagnostic prenatal s-au exclus malformațiile majore.

2. Patologia cordonului ombilical

Cordonul ombilical poate fi sediul unor anomalii care pot influența serios starea fătului pînă la moartea lui *in utero*.

a) *Anomalii de inserție*

Inserția cordonului se face în mod normal în centrul sau în apropierea centrului placentei.

Inserția excentrică a cordonului este destul de frecventă și nu poate fi considerată anormală decît în expresiile ei particulare pe care le vom descrie în cele ce urmează.

— *Inserția marginală* se poate manifesta clinic prin mici sîngerări care ridică problema diagnosticului diferențial cu *placenta praevia*.

S-a constatat pe studiul clinic a cîtorva loturi semnificative statistic că inserția marginală a cordonului se asociază în 68% din cazuri

cu naşterea prematură, fără a se putea da o explicaţie etiopatogenică (Brody, Frenkel).

— *Inserţia velamentoasă* este definită ca inserţia cordonului ombilical pe membrane, la distanţă de marginea placentei, vasele cordonului parcurgînd distanţe variabile pînă la placentă, fiind situate între amnios şi corion. Această anomalie de inserţie poate avea consecinţe clinice serioase pentru făt şi se însoţeşte, de obicei, şi de alte anomalii, în special placentare (placentă bilobată, *succenturiată, praevia),*

Frecvenţa anomaliei este mai mare în sarcinile gemelare (de 9 ori mai frecventă ca în sarcinile unice) şi este aproape regula în sarcina triplă.

Pericolul major pentru făt constă în ruptura vaselor ombilicale, urmată de exsanguinarea fătului.

Diagnosticul şi atitudinea sînt identice şi într-o altă eventualitate specială — *vasa praevia* — şi de aceea le vom trata împreună.

Vasa praevia sînt definite de existenţa vaselor fetale ombilicale, fără aportul cordonului, străbătînd membranele la nivelul segmentului inferior, în faţa părţii prezentate (Evans).

Este o anomalie frecventă la sarcinile gemelare.

Ca şi în inserţia velamentoasă fetală complicaţia de temut este ruptura vaselor, cu hemoragia fetală consecutivă.

În plus, viaţa fătului este ameninţată în afară de exsanguinare şi de posibilitatea pensării vaselor de către partea prezentată.

Diagnostic. Ambele entităţi (inserţie velamentoasă de cordon şi *vasa praevia)* se manifestă din punct de vedere clinic ca sîngerare vaginală.

Aceasta pune probleme de diagnostic diferenţial cu sîngerarea din *placenta praevia* sau din ruptura sinusului marginal al placentei.

Spre deosebire de sîngerarea din *placenta praevia* ruptura artificială a membranelor nu ameliorează sîngerarea.

Pentru precizarea cu certitudine a diagnosticului se impune identificarea sursei fetale a sîngerării. Pentru aceasta se folosesc două probe de laborator:

— *testul Kleihauer-Betke* — identificarea hematiilor fetale prin colorarea cu eritrozină după eluţia lor acidă. (Se ştie că hemoglobina fetală este rezistentă la eluţie acidă).

Dezavantajul testului constă în faptul că cere timp şi devine astfel inoperant pentru dictarea atitudinii;

— *apt-test* — recomandat de Israel, bazat pe rezistenţa hemoglobinei fetale în mediu alcalin, în timp ce hemoglobina adultă maternă se transformă în hem alcalin.

Tehnica testului este simplă, putînd fi efectuat în orice maternitate:

— 2—3 ml sînge + 2—3 ml apă — se obţine o soluţie roz care se centrifughează la 2 000 de ture timp de 2 minute.

Se iau 5 părţi supernatant la care se adaugă 1 parte de soluţie de NaOH 0,25 N.

Scanned with OKEN Scanner

În 2 minute se produce o reacție de culoare:

— culoarea roșie semnifică prezența hemoglobinei fetale;

— culoarea galben-brun semnifică prezența hemoglobinei materne, care s-a transformat în hem alcalin.

Acest test poate fi folosit în diagnosticul oricărei sîngerări antepartum.

Atitudine. Diagnosticul odată stabilit, se indică terminarea rapidă a nașterii pe cale vaginală atunci cînd există condiții sau prin operație cezariană în interes fetal, fiind pregătiți pentru corectarea anemiei posthemoragice a fătului.

Prognostic matern — mama nu este cu nimic afectată.

Prognostic fetal — este foarte serios, mortalitatea fetală ajungînd la 60%.

Morbiditatea fetală este dominată de anemia hemoragică severă.

b) *Anomalii de lungime*

În mod normal, lungimea cordonului la termen este de aproximativ 55 cm, dar există o mare variabilitate individuală.

Lungimea normală a cordonului este necesară pentru a nu se jena mecanismul de naștere.

Cordonul scurt.

Această entitate are răsunet clinic, în special cînd lungimea cordonului este sub 32 cm, atunci cînd nu există circulare.

Lungimea de 32 cm este necesară pentru a nu jena mecanismul de naștere, 32 cm fiind, în mod normal, în placentele inserate fundic, distanța de la placentă la vulvă.

Cordonul scurt este o entitate cu mare variabilitate de la absența totală a cordonului, cînd fătul este în contact direct cu placenta, pînă la lungimi care permit mecanismul nașterii fără dificultăți.

Diagnosticul poate fi sugerat de situația înaltă a craniului fetal, care se aplică, fixează și angajează cu dificultate.

Diagnosticul devine aproape cert cînd se constată coborîrea craniului în contracție și revenirea lui în poziție înaltă, rapid înapoi, cînd încetează contracția, o adevărată mișcare de du-te vino a craniului. La aceasta se adaugă modificarea bătăilor cordului fetal, care sînt bradicardice, uneori aritmice.

Evoluție. Expulzia se prelungește și apare suferința fetală acută.

Uneori, cînd contractilitatea uterină este puternică, se poate produce ruptura cordonului cu moartea fătului (în mod normal cordonul rezistă la o greutate între 3,6—10 kg).

Prin tracțiunea unui cordon scurt asupra placentei se poate produce dezlipirea placentei sau inversiune uterină.

Atitudine. Riscul fetal este major, diagnosticul suspicionat necesită supravegherea foarte atentă a fătului în travaliu.

Apariția semnelor de suferință fetală impune terminarea rapidă a nașterii, de obicei prin aplicație de forceps.

Scanned with OKEN Scanner

Cordonul lung

Entitate caracterizată de dimensiuni ale cordonului care depășesc 55 cm pînă la lungimea maximă, descrisă în literatură, de 181 cm (Javert și Barton).

Nu prezintă un interes clinic special, dar cordonul lung are tendință la prolabare, circulare și noduri adevărate de cordon.

c) *Anomalii diverse*

Nodurile de cordon:

— *nodurile false de cordon:* apar datorită buclelor pe care le face vena ombilicală în jurul arterelor. În aceste zone gelatina Warthon este groasă și dă aspectul de nod. Nu are nici un fel de semnificație clinică, fiind doar descoperiri la examinarea anexelor fetale după naștere;

— *nodurile adevărate de cordon.* Nodurile adevărate de cordon apar prin trecerea fătului printr-o buclă de cordon. Se pot produce atît în sarcina mică cît și în travaliu.

Cel mai frecvent nu au răsunet clinic. Uneori prin mișcările fetale active din cursul sarcinii, nodurile se pot strînge provocînd ocluzia vaselor și moartea fătului.

În travaliu, în special în expulsie, pot, prin strîngere, să determine suferință fetală, acută, care impune terminarea rapidă a nașterii.

Torsiunea cordonului ombilical este o descoperire la expulsia unor avortoni sau a unor feți morți *in utero*..

Torsiunea se poate produce în apropierea ombilicului sau în orice alt punct de pe lungimea cordonului, determinînd ocluzia vaselor și moartea fătului.

Este, însă, practic imposibil de stabilit care este *primum movens:* torsiunea cordonului determină moartea fătului, sau mișcările active organice fetale au determinat torsiunea sau, în fine, dacă nu este un artefact apărut după moartea fătului.

Circulara de cordon. Reprezintă răsucirea cordonului în jurul unei părți fetale (membru, gît etc.).

Cea mai frecventă este circulara de cordon în jurul gîtului, care apare la aproximativ 20% din nașteri. Pot apărea de la una la șapte circulare de cordon în jurul gîtului.

Fiziopatologia. Mecanismul după care apar este ipotetic: fătul, în timpul mișcărilor sale active, în perioada care variază de la săptămîni la luni înainte de naștere, își aduce cordonul în jurul corpului sau gîtului.

Prin compresiunea vaselor cordonului se determină suferința fetală hipoxică, care se accentuează progresiv în travaliu și, în special, în timpul expulsiei, cînd, prin întinderea cordonului, se strînge circulara.

În plus, prin compresiune jugulară, atunci cînd este pe gîtul fătului, jenează circulația de întoarcere cerebrală, accentuînd hipoxia cerebrală și staza, creînd premisele favorabile instalării hemoragiilor cerebro-meningee la nou-născut.

Scanned with OKEN Scanner

Influența asupra travaliului se face simțită prin jenarea acomodării craniului fetal și uneori prin deflectarea lui. O mențiune specială pentru circulara de cordon în jurul gîtului în prezentație pelviană, care poate determina deflexiune primitivă a craniului (obligatorie radiografia de sarcină în pelvianăl) sau secundară cu blocarea mecanismului de naștere a craniului din urmă.

Diagnosticul este presupus atunci cînd se aude suflul funicular, care, în timpul travaliului, se aude la nivelul gîtului fetal.

Presiunea digitală la acest nivel sau efectul de coborîre al prezentației în timpul contracțiilor determină modificări ale BCF fetale. În plus, apare fenomenul de du-te vino al craniului fetal în expulsie, identic cu cel care apare la cordonul scurt.

Atitudine. În prezentație craniană se impune supravegherea expulsiei cu terminarea rapidă a nașterii în caz de apariție a suferinței fetale acute.

După degajarea craniului se controlează circulara și se eliberează cînd este laxă sau se secționează între 2 pense cînd este strînsă.

Atenție în sarcina gemelară unde circulara de pe gîtul unui făt poate fi dată de cordonul celuilalt făt.

d) *Neoplasme ale cordonului*

Pot apărea foarte rar neoplazii ale cordonului sub formă de sarcoame, mixoame, chisturi dermoide sau formațiuni chistice, relicve ale ductului omfalo-mezenteric sau ale alantoidei.

3. Patologia placentei

Placenta poate fi sediul a multiple procese patologice, unele cu deosebit răsunet atît asupra mamei cît și a fătului.

Anomaliile de inserție placentară, care reprezintă un capitol special de patologie obstetricală, nu fac obiectivul acestui capitol.

a) *Anomaliile de formă și structură*

Forma placentei este, în mod normal, rotundă sau ovală, avînd un diametru de aproximativ 15—20 cm, și o grosime care variază între 1,5 și 3 cm.

Există însă mari variaţii ale formei placentare, legate de condiţiile de nutriţie pe care le oferă endometrul. Aceste variaţii nu au nici o semnificaţie clinică, ci dau doar relaţii despre locul implantării sale.

Astfel, placenta inserată în cornul uterin este rotundă, cea localizată în apropierea orificiului cervical îl înconjoară şi are formă de potcoavă, cea localizată atît pe peretele anterior cît şi pe cel posterior este bilobată.

Placenta succenturiată este caracterizată de prezenţa unui lob accesoriu, aflat la distanţă variabilă de restul masei placentare, de care este legat prin vase care străbat suprafaţa membranelor.

Există trei ipoteze patogenice pentru aplicarea apariţiei placentei succenturiate:

— persistenţa şi dezvoltarea cîtorva vili din *laeve*,

— separarea unui lob placentar prin infarcte albe,

— dezvoltarea de vili în *decidua verra* în absenţa deciduei capsulare.

Importanţa clinică a placentei succenturiate constă în tendinţa lobului ei accesoriu de a fi retenţionat în uter, determinînd hemoragii în delivrenţă şi infecţii în postpartum.

Diagnostic. Inspecţia placentei evidenţiază lobul accesoriu. Dacă acesta lipseşte, se constată ruptura la inspecţia membranelor şi vaselor fetale, care, venind de la placentă, se termină brusc la marginea rupturii membranelor.

Atitudine. Diagnosticul ei şi al retenţiei lobului accesoriu impune controlul manual al cavităţii uterine şi extracţia acestuia.

Placenta marginată. Este caracterizată de prezenţa la marginea placentei, subcorial, la nivelul deciduei, a unui inel mai mult sau mai puţin complet, a cărui lăţime variază între 2—16 mm şi cu o grosime între 1—4 mm.

Importanţa clinică a acestei forme este reprezentată de tendinţa la aderenţă anormală a membranelor cu retenţie de membrane şi placentă, fapt ce determină hemoragii în delivrenţă şi necesită extracţia manuală a placentei şi controlul manual al cavităţii uterine.

Placenta circumvallată. Formă foarte asemănătoare cu precendenta, putînd fi asimilată ca o varietate a acesteia, prezintă inelul marginal bine reliefat şi delimitat de o extensie a stratului corionic care dublează la acest nivel stratul corionic.

Aceste două straturi sînt separate de *decidua verra*, în care se află inserţia de vilozităţi placentare, de jur împrejurul masei placentare. Frecvenţa ei este asemănătoare cu a placentei *praevia* şi variază în jur de 0,5% (Paalman, Van Derveer).

Are importanţă clinică majoră, fiind asociată frecvent cu avortul spontan şi naşterea prematură. În plus, în caz de creştere a activităţii, contracţiile uterine sau în travaliu, din cauza marginii placentare, care este în relaţie anormală cu decidua degenerată, se poate produce cu uşurinţă dezlipirea prematură a placentei, cu moartea fătului şi hemoragie consecutivă. Este una din principalele cauze de sîngerare antepartum, punînd probleme de diagnostic diferenţial.

Poate, de asemenea, să determine hemoragii în delivrenţă, retenţie de placentă şi membrane, infecţii.

Diagnosticul poate fi suspicionat în cazurile în care apar hidroree, sîngerări vaginale intermitente antepartum, asociate sau nu cu contractilitate uterină crescută.

Diagnosticul de certitudine se face pe inspecția placentei (postpartum, după delivrență. Subliniem, însă, încă o dată tendința crescută a acestei forme de patologie placentară, la dezlipirea prematură a placentei.

Placenta membranaceea. În cazul placentei *membranaceea*, placenta acoperă în întregime întreaga suprafață a oului, luînd naștere prin persistența vilozităților coriale în contact cu decidua capsulară.

Din punct de vedere clinic, importanța ei rezidă în faptul că poate determina hemoragii în trimestrul III de sarcină, cînd, prin formarea segmentului inferior, se produc decolări parțiale de placentă.

De asemenea, în delivrență apare cu frecvență crescută retenția de placentă și hemoragia consecutivă.

Extracția manuală a placentei, care se impune în aceste cazuri, este, de obicei, foarte dificilă.

b) *Tulburări circulatorii placentare*

Infarctul placentei

Infarctul placentei este cea mai frecventă tulburare circulatorie, el întîlnindu-se în majoritatea placentelor. Clinic se prezintă, la inspecția placentei, sub aspect nodular, cu dimensiuni variabile, de la 2 mm pînă la mai mulți centimetri, ocupînd fața fetală, maternă sau ambele.

Infarctele feței fetale a placentei se prezintă solitare sau aglomerate, ocupînd uneori o porțiune importantă a suprafeței fetale a placentei.

Infarctele care interesează în întregime grosimea placentară pot cuprinde unul sau mai multe cotiledoane, avînd răsunet asupra funcționalității placentei.

O formă deosebită a acestui tip de infarct placentar poate fi considerată placenta marginată, pe care am tratat-o mai sus.

Etiopatogenie. Din punct de vedere etiopatogenetic există 3 mecanisme de producere a infarctelor placentare, așa cum sînt ele prezentate în literatură:

— în vasele vilozitare apar procese de endarterită și sau periarterită, cu obstruarea lumenului vascular, ceea ce are drept consecință necroza stromei vilozitare și sechestrarea de sînge în spațiile intervilozitare;

— apariția procesului de endarterită și creșterea deciduală în grosime, cu necroză consecutivă vilozitară și depozitare de fibrină;

Scanned with OKEN Scanner

— alterarea primară a epiteliului corionic care apare în ultimele săptămîni de gestaţie şi determină descuamarea lui, cu depunerea de fibrină şi formare de infarcte.

Fiecare mecanism descris poate explica cîte un tip de infarct placentar.

Astfel, primul mecanism explică infarctele multiple ale feţei fetale, cel de-al doilea infarctele de pe faţa maternă şi placenta marginată, iar cel de-al treilea mecanism infarctele microscopice care sînt frecvente în placentele mature.

Anatomia patologică. Aspectul anatomopatologic microscopic este reprezentat de arii circumscrise de ţesut placentar, care au suferit un proces de necroză de coagulare. În stadiile avansate peretele este înlocuit de fibrină, structura vilozitară fiind total dezorganizată şi nemaiputîndu-se identifica decît urme ale ei.

Importanţa clinică este dată de faptul că prin necroza unei arii mai mici sau mai mari din placentă este tulburată funcţia placentei, proporţional cu suprafaţa scoasă din funcţie, apărînd insuficienţa placentară în diferite grade, pînă la cea care determină moartea fătului *in utero*. În plus, infarctele placentare pot fi cauză de dezlipire prematură de placentă.

Hemoragiile

Apariţia hemoragiilor de origine placentară (exceptînd pe cele din *placenta praevia)* este favorizată de fragilitatea vaselor din deciduă, care, prin ruptura lor, pot provoca hemoragii în bazală (care determină diverse grade de dezlipire a placentei) sau în septurile intercotiledonare (care produc infarcte ale ambelor feţe ale placentei).

Placentele extracoriale (placenta marginată şi circumvallată — Robert Mayer) pot determina foarte frecvent sîngerări din marginea placentei normal inserate.

Un alt mecanism de declanşare al hemoragiilor placentare este reprezentat de ruptura sinusului marginal al placentei (unii autori moderni o încadrează în hemoragiile prin dezlipire prematură de placentă).

Probabilitatea apariţiei unei hemoragii prin ruptură de sinus marginal creşte progresiv în trimestrul III de sarcină şi atinge maximum în travaliu.

Diagnostic. Pentru diagnostic este esenţială examinarea placentei, leziunea în ruptura sinusului marginal fiind situată la periferia placentei.

Criteriile de diagnostic:

— tromboza în lumenul vasului;

— hemoragia interstiţială la nivelul membranelor în apropierea marginii placentare;

Scanned with OKEN Scanner

— ruptura vasului — vizibilă numai uneori. Diagnosticul diferențial cu sîngerarea din *placenta praevia* este destul de dificil.

Hemoragia prin ruptură de sinus marginal nu determină mortalitate maternă, dar determină mortalitate fetală, însă destul de redusă (4%).

Atitudine. Atîta timp cît sîngerarea nu este mare și pierderile de sînge pot fi substituite se indică expectativa.

În caz de hemoragie marcată se indică terminarea de urgență a nașterii.

c) *Aspecte diverse de patologie placentară*

Calcifierile

Calcifierile placentare reprezintă depozite de carbonat și fosfat de calciu, la care se asociază fosfat de magneziu.

Depozitarea sărurilor se face preferențial în jurul vilozităților crampon, deasupra deciduei bazale, în jur producîndu-se o zonă de degenerescență fibriniodă, cu apariție de infarcte albe.

Calcifierile placentare nu au semnificație clinică, prezența lor neavînd nici un răsunet asupra mamei sau fătului.

Fiind depozite de săruri de calciu, sînt radioopace și, deci, vizibile pe filmele radiologice, ceea ce le face să servească de indicator al localizării placentare.

Edemul placentar

Edemul placentar poate fi determinat de o serie de afecțiuni materne și fetale (boli cardiace, nefrite, diabet, anasarcă feto-placentară, hidramnios).

Placenta apare macroscopic palidă, lucioasă, netedă, groasă, moale, cu porțiuni în care bazala este ruptă.

Microscopic se constată edemul vilozitar, prezent în special la capăt, pe restul vilozității edemul fiind neregulat repartizat.

Diagnosticul diferențial se face cu placenta din sifilis, fiind posibil numai microscopic (chiar dacă macroscopic există unele deosebiri, în special de aspect și consistență, placenta sifilitică avînd aspectul slăninos caracteristic).

Scanned with OKEN Scanner

Chisturile placentare

Pe suprafaţa fetală a placentei pot apărea formaţiuni chistice, de mărimi variabile, de la dimensiuni microscopice pînă la 5—6 cm diametru, fiind situate sub amnios sau sub corion.

Peretele chisturilor este constituit din celule Langhans degenerate, iar conţinutul este lichidian, de obicei sub chisturi găsindu-se zone de infarct alb.

Nu au semnificaţie clinică.

Tumori

Placenta poate fi sediul a variate tumori de tipul mixoamelor, fibroamelor, hemangioamelor şi corioangioamelor.

Hemangioamele se însoţesc de un sindrom tipic (De Costa) caracterizat de hidramnios şi prematuritate.

Hidramniosul apare în cazurile de tumori peste 5 cm diametru, care funcţionează ca şunt arterio-venos.

Hemangioamele se însoţesc de o incidenţă crescută a sîngerărilor antepartum şi postpartum.

Uneori se pot observa hemangioame şi la făt, ceea ce pare să indice o predispoziţie genetică la apariţia de tumori vasculare.

De reţinut:

Patologia anexelor fetale trebuie cunoscută de practician pentru a-l orienta în diagnosticul:

— malformaţiilor fetale (hidramnios, *amnion nodosum*, oligohidramnios);

— sîngerărilor antepartum (inserţie velamentoasă de cordon, *vasa praevia, placenta circumvallata, placenta membranaceea*, ruptura de sinus marginal);

— retenţiei de placentă şi sîngerărilor de delivrenţa (*placenta succenturiata, placenta marginata, placenta circumvallata, placenta membranaceea*);

— suferinţei fetale acute (nodul adevărat de cordon, cordonul scurt, circulara de cordon);

— tulburărilor de acomodare a craniului fetal la strîmtoarea superioară (cordonul scurt, circulara de cordon, hidramnios, oligohidramnios).

În plus, există entităţi patologice ale anexelor fetale care impun o atitudine obstetricală diferenţiată, uneori de mare urgenţă.

Scanned with OKEN Scanner

În general, în patologia anexelor fetale mama este mai puțin afectată, unele din entitățile prezentate putînd avea răsunet grav asupra fătului (suferința fetală cronică, avort sau nașterea prematură, suferința fetală acută, moartea fătului *in utero*).

Bibliografie

1. **Abramovich D. R., Garden A., Jandial L., Page K. R.** — Fetal swallowing and voiding in relation to hydramnios, Am. J. Obstet. Gynecol., 1979, 54, 15—19.
2. **Arias F.** — High-risk pregnancy and delivery, The C. V. Mosby Company, St. Louis, 1984.
3. **Bastide A., Manning F., Herman C., Lange I., Morrison I.** — Ultrasound evaluation of amniotic fluid: outcome of pregnancy with severe oligahydramnios, Am. J. Obstet. Gynecol., 1986, 154, 859—900.
4. **Bottoms S. F., Welch R. A., Zador I. D., Sokol R. J.** — Limitations of using maximum vertical pocket and other sonographic evaluations of amniotic fluid volume to predict fetal growth: Technical or physiologic?, Am. J. Obstet. Gynecol., 1986, 155, 154—158.
5. **Charles D. Jacoby H. E., Burgess F.** — Amniotic fluid volumes in the second half of pregnancy, Am. J. Obstet. Gynecol., 1965, 93, 1 042.
6. **Dven Hoelter J. T., Pritchard J. A.** — Fetal respiration: Quantitative measurements of amniotic fluid inspired near term by human and Rhesus fetuses, Am. J. Obstet. Gynecol., 1976, 125, 306.
7. **Danforth D. N.** — Obstetrics and Gynecology, Harper and Row, Hagerstown, 1977.
8. **Elmore S.** — Amniotic Fluid Physiology, în Sciarra J. — Gynecology and Obstetrics, Harper and Row, Philadelphia, 1982, cap. 60.
9. **Greenhill J. P.** — Obstetrics, W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1965.
10. **Haesslein C. H.** — Manual of obstetrics, Little Brown and Company, Boston, 1980.
11. **Hashimoto B., Calven P. W., Filly R. A., Laros R. K.** — Ultrasound evaluation of polyhydramnios and twin pregnancy, Am. J. Obstet. Gynecol., 1986, 154, 1 069.
12. **Hoang. Hgoc Mihn, Smadja A., Orcel L.** — Reabsorbtion du liquide amniotique par les membranes ovulaires pariétales, J. Gyn. Obst. Biol. Repr., 1983, 12, 19—26.
13. **Jacoby H. E., Charles D.** — Clinical conditions associated with hydramnios, Am. J. Obstet. Gynecol, 1966, 94, 910.
14. **Kobayashi M., Hellman L. M., Fillisti L.** — Placental localization by ultrasound, Am. J. Obstet. Gynecol, 1970, 106, 20—21.
15. **Leontic E. A., Schrverfer J. I., Andreassen B., Pinto H., Tysson J. E.** — Further evidence for the role of prolactin on human feto-placental dsmoregulation, Am. J. Obstet. Gynecol, 1979, 133, 435.
16. **Pritchard J. A.** — Williams Obstetrics, Amerind publishing Co. Ltd., New York, 1971.
17. **Queenan J. T., Gadow E.** — Polyhydramnios: Cronic versus acute, Am. J. Obstet. Gynecol., 1970, 108, 349.
18. **Queenan J. T., Thompson W., Whitfield C. R., Shaw S. I.** — Amniotic fluid volumes in normal pregnancies, Am. J. Obstet. Gynecol., 1972, 114, 34—38.
19. **Soernes T., Bekke T.** — The lenght of the human cord in vertex and breech presentations, Am. J. Obstet. Gynecol., 1986, 154, 1 086—1 087.
20. **Vokaer R.** — Traité d'obstétrique, Masson, Paris, 1983.

20. IZOIMUNIZĂRILE FETO-MATERNE

D. Pelinescu-Onciul

Izoimunizările feto-materne sînt stări patologice în care femeia gravidă este sensibilizată şi produce izoanticorpi faţă de antigene sanguine fetale.

Izoanticorpii sînt anticorpi care pot reacţiona cu hematiile aceleiaşi specii, dar nu cu hematiile producătorului lor.

Cele mai frecvente izoimunizări feto-materne apar faţă de antigenele sistemului Rh şi ABO, dar sînt descrise şi izoimunizări şi faţă de alte antigene sanguine fetale.

Aceste antigene sînt în ordinea relativă a frecvenţei (Weinstein, 1976): Kell, Kidd, Duffy, M, N, S, Diego, Lutheran, Vel, Cellane, Tj.

În sistemul Rh cea mai frecventă izoimunizare apare faţă de antigenul D (97% din totalul cazurilor) şi mult mai rar faţă de antigenele C, c, E, e.

Ca răspuns la stimulul antigenic, se produce sinteza de anticorpi specifici de tip IgM, urmată de apariţia şi creşterea gradată a anticorpilor de tip IgG.

Anticorpii tip IgG străbat placenta şi, pătrunzînd în circulaţia fetală, determină hemoliza eritrocitelor fetale.

În acest mod apare eritroblastoză periferică, anemie care determină un cortegiu de tulburări fiziopatologice fetale, cu expresia lor cea mai gravă, anasarca feto-placentară şi moartea fătului în uter.

Implicaţiile fetale deosebit de grave şi frecvenţa fac ca în acest cadru nosologic, izoimunizarea Rh să prezinte de departe cea mai mare importanţă practică.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru izoimunizările în sistemul ABO

— Gravida de grup O — condiţie esenţială, pentru că anticorpii anti A şi anti B, care apar la femeile din această grupă sînt de tip IgG şi pot străbate placenta, în timp ce aglutininele anti A şi anti B la gravidele care nu sînt de grup O, sînt de tip IgM şi nu pot traversa placenta.

— A doua condiţie este ca soţul să fie incompatibil de grup cu gravida de grup O.

— Se consideră tot ca factori de risc: izoimunizarea la o sarcină anterioară, sarcini multiple în antecedente.

Pentru izoimunizările în sistemul Rh

— Gravida Rh negativă cu soţ Rh pozitiv (mai ales dacă acesta este homozigot, ceea ce face, datorită transmisiei de tip dominant a genei D, ca fătul să fie cu certitudine Rh pozitiv).

— Compatibilitatea în sistemul ABO a gravidei cu fătul (în cazul incompatibilităţii ABO între mamă şi făt, hematiile Rh pozitive ale acestuia sînt distruse de aglutininele de grup şi situsurile antigenice Rh sînt mascate pentru sistemul imunitar matern).

— Gravida cu antecedente obstetricale încărcate — avorturi, sarcină ectopică, naşteri, rezolvate mai ales prin operaţie cezariană sau cu extracţie manuală de placentă.

— Antecedente de izoimunizare anti Rh (transfuzii, hemoterapie, grefe).

— Un caz special de izoimunizare Rh îl reprezintă femeile Rh negative provenite din mame Rh pozitive, care pot fi izoimunizate în absenţa oricărui antecedent obstetrical sau transfuzional. Se presupune că izoimunizarea apare prin transfer de hematii materne Rh pozitive în circulaţia fătului Rh negativ. În condiţiile unei sarcini cu făt Rh pozitiv, apar reacţii amnestice cu însemnate creşteri de titru.

Epidemiologie

Se apreciază că în ţara noastră aproximativ 15% din femeile lotului fertil sînt Rh negative, iar numărul cuplurilor Rh incompatibile este de aproximativ 10% (400 000 de cupluri), ceea ce face ca problema

izoimunizării Rh să reprezinte o importantă problemă de sănătate publică.

Posibilitatea de apariție a bolii hemolitice a nou-născutului de origine Rh este estimată la 0,5% din totalul nașterilor, apărînd cu o frecvență de 5% în rîndul cuplurilor incompatibile.

Decesele fetale prin boală hemolitică Rh reprezintă în jur de 4% din totalul mortalității perinatale, dar cifra pierderilor este mult mai mare în realitate, pentru că la această cifră se adaugă morțile *in utero* și sechelele psihomotorii din dezvoltarea copilului.

Incompatibilitatea de grup ABO complică 2% din sarcini, dar manifestările bolii hemolitice sînt mult mai reduse, numai 1/3 000 nou-născuți proveniți din mame cu izoimunizare în sistem ABO necesitînd exsanguinotransfuzie. În literatură este descris un singur caz de deces fetal *in utero* (Miller, Petras, 1963) care poate fi atribuit cu certitudine izoimunizării ABO.

Situația este similară în lume, astfel în SUA frecvența sarcinilor cu izoimunizare este de 1,5% din totalul sarcinilor, cu o mortalitate perinatală de 25%.

În ultimele două decenii situația s-a modificat în sensul reducerii substanțiale a numărului femeilor izoimunizante, datorită introducerii pe scară largă a imunoprofilaxiei izoimunizării Rh în sarcină, prin administrarea de imunoglobulin anti D.

Introdusă din 1968 în SUA în urma studiilor lui Freda, Gorman și Pollack și în Anglia în urma studiilor lui Finn și Clarke, imunoprofilaxia cu imunoglobulină anti D s-a generalizat rapid, România fiind printre primele țări din lume care au aplicat-o (din anul 1969).

Cu toate acestea, într-un studiu recent, J. Huchet, directorul Centrului de Hematologie perinatală din Paris, arată că maladiile hemolitice, consecință a izoimunizărilor materne, sînt încă frecvente. Astfel, în Franța există o frecvență de 0,52 imunizări la 100 000 de locuitori, dintre care 0,39 Rh și 0,13 de alt tip, apărînd 0,02 boli hemolitice la 100 000 de locuitori. Cauzele acestei situații sînt insuficienta aplicare a profilaxiei izoimunizării Rh după avorturi și frecvența crescută a aloimunizărilor, altele decît Rh în primul rînd apărute posttransfuzional.

Fiziologie

În sistemul ABO există anticorpi de grup, preformați, aglutininele, care au moleculă mare (fiind imunoglobulina de tip IgM-19 S) și nu străbat placenta, fiind, deci, nepericuloși pentru făt.

De la această regulă face excepție grupa O care posedă aglutinine preformate de tip IgM, dar care răspunde la stimul antigenic A sau B prin formare de anticorpi de tip IgM (7 S), care străbat placenta și pot afecta fătul.

În sistemul Rh caracterizat de o constelaţie antigenică (Cc, Dd, Ee, Cu, cw, Du, Eu) cea mai mare frecvenţă o are antigenul de tip D, dar femeile Rh negative nu au anticorpi preformaţi.

Pentru ca să apară anticorpi este necesară prezenţa, în circulaţia femeii Rh negative, a antigenelor de tip Rh care, după o serie de prelucrări la nivelul fagocitelor şi circulaţiei sistemice, sînt preluate de limfocite şi plasmocite, unde determină sinteze de anticorpi (fig. 20.1).

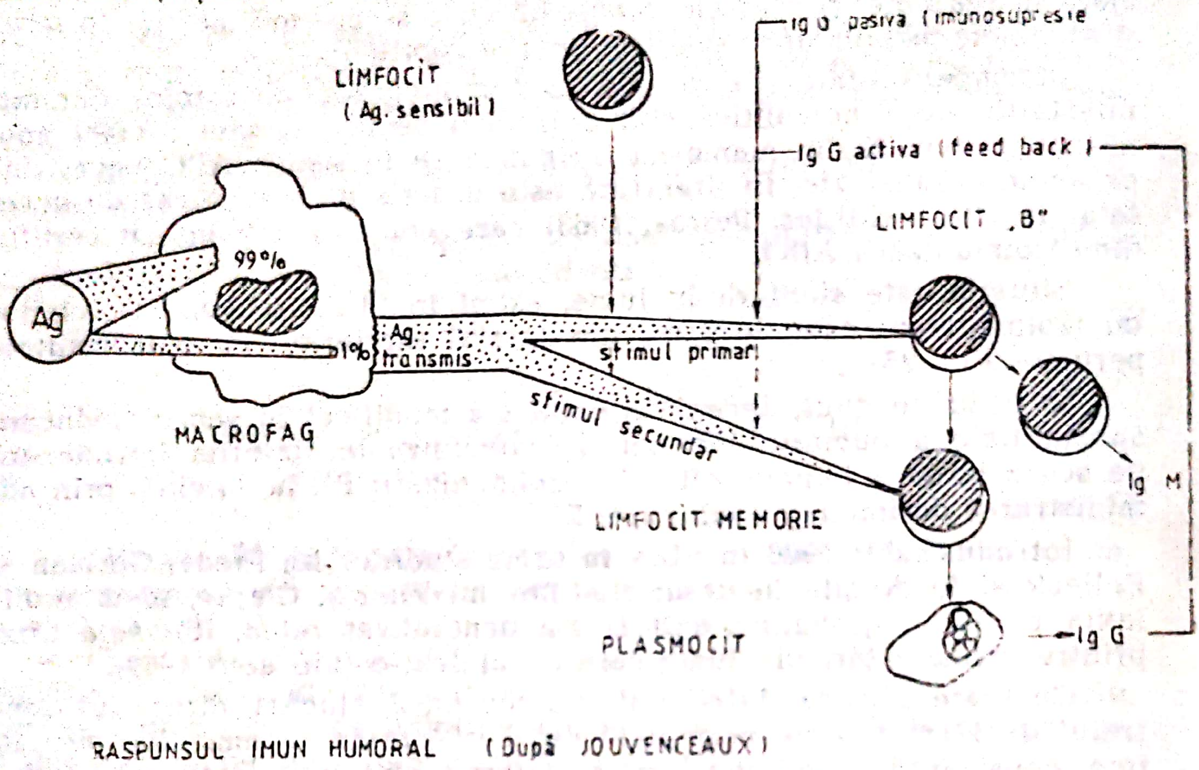


Fig. 20.1. — Schema prelucrării antigenului Rh.

Odată iniţiat procesul sintezei de anticorpi, evoluţia lui este implacabilă, ireversibilă şi orice repetare a stimulului antigenic, chiar minimă, determină o puternică reactivare a sintezei, cu creşterea titrurilor de anticorpi circulanţi.

Sinteza şi eliberarea în circulaţie a anticorpilor sînt reglate prin mecanisme de tip *feed-back*, între titrul de anticorpi plasmatici şi sinteză. Procesul poate fi supresat prin aport de anticorpi pasivi. Cel mai important mecanism de izoimunizare este microtransfuzia feto-maternă, apărută în cursul puerperalităţii, prin care hematii fetale purtătoare de antigeni Rh pătrund în circulaţia maternă. Acest mecanism a fost presupus ipotetic de Levine, Katzin şi Burnham (1941), dar a fost dovedit de Kleihauer şi Betcke, care prin tehnica lor au evidenţiat prezenţa hematiilor fetale în sîngele matern. Folosind tehnica Kleihauer-Betcke, Jennings şi colab. (1964) au arătat că se pot evidenţia hematii fetale în circulaţia maternă încă din săptămîna a 13-a de sarcină şi apoi pe tot parcursul ulterior al sarcinii. Frecvenţa cu care se întîlneşte pasajul de hematii fetale în sarcina normală este de 5% în trimestrul I şi de 47% la sfîrşitul trimestrului III, momentul principal al

pasajului fiind reprezentat de travaliu și mai ales de dezlipirea placentei.

Volumul pasajului este cu atît mai mare cu cît se intervine mai mult asupra nașterii. Factorii care cresc volumul microtransfuziei feto-materne sînt ocitocicele, operația cezariană și extracția manuală de placentă (Thomsen și Krebs). Astfel, microtransfuzia apare în 36,2% din nașterile spontane, în 58,5% în nașterile la care se aplică ocitocice sau manevre obstetricale și în 70,8% din cazurile cu extracție manuală de placentă sau operație cezariană.

De asemenea, și avorturile pot produce izoimunizare Rh, prin pătrunderea, uneori masivă, a hematiilor fetale în circulația maternă, evidențiindu-se prezența microtransfuziei în 13,4% din avorturile spontane și în 19% din cazurile de întrerupere artificială a sarcinii (Krebs și Bachmann).

În sarcinile neimunizate anterior, răspunsul imun, anticorpii apar între 6 săptămîni și 6 luni postpartum. În cazurile izoimunizate anterior, răspunsul amnestic este detectabil în jurul săptămînii a 16-a de sarcină. Aceste fapte, absența anticorpilor la prima sarcină Rh pozitivă și răspunsul tardiv în cele izoimunizate deja, s-ar datora, după majoritatea autorilor, următoarelor:

— hematiile fetale trec prin placentă în ultimele săptămîni de sarcină, datorită proceselor de îmbătrînire placentară și micilor soluții de continuitate vilozitare, datorate contractilității uterine crescute;

— starea imunologică specială din timpul sarcinii, care determină frînarea formării anticorpilor în general;

— „colmatării" sistemului reticulo-histiocitar, care este suprasolicitat din cauza necesităților metabolice crescute.

De mare importanță în determinarea răspunsului imun s-a dovedit volumul microtransfuziei, între el și riscul de izoimunizare fiind o corelație de proporționalitate directă.

Cantitatea minimă de sînge fetal care poate declanșa formarea de anticorpi este de 0,05 ml. Riscul de izoimunizare este de 3% în hemoragiile fetomaterne nedecelabile prin tehnica Kleihauer, de 8% în hemoragiile sub 0,25 ml, de 20% în hemoragiile între 0,25 și 2 ml și de 50% în hemoragiile peste 2 ml.

De subliniat faptul că procesul imun debutează după 72 de ore de la naștere sau avort, timp în care hematiile Rh pozitive fetale circulă libere în sîngele mamei. În acest interval se aplică imunoterapia pasivă în scopul profilaxiei izoimunizării materne.

De reținut

— Pentru izoimunizarea ABO grupa cu risc crescut este grupa O cu soț incompatibil;

— pentru izoimunizarea Rh factorii de risc major sînt homozigotia partenerului masculin Rh pozitiv, antecedentele materne obstetricale încărcate. Este, de asemenea, important de reținut inexistența anti-

corpilor anti Rh preformaţi şi, totodată, faptul că izoimunizarea Rh odată instalată nu poate fi influenţată în sensul diminuării titrului de anticorpi, ea avînd o evoluţie implacabilă.

Etiopatogenie

Etiologie

Cauzele care pot produce eritroblastoza fetală sînt:

a) Incompatibilitatea Rh — cea mai frecventă cauză de izoimunizare feto-maternă;

b) Incompatibilitatea de grup ABO — la femei cu grup O cu feţi de grup A sau B;

c) Incompatibilitatea prin alţi antigeni hematici: Kell-Celano, Duffy-Kidd, MNSs, Lutheran, Diego, Xg.

De remarcat că aceste ultime 2 grupe de factori etiologici dau izoimunizări slabe cu potenţial de afectare al fătului mult mai puţin grav decît izoimunizarea Rh.

Patogenie

Efectele patogenice ale izoimunizării asupra organismului matern sînt minime sau lipsesc, rareori în izoimunizarea Rh putînd apărea sindroame disgravidice tardive.

Efectele patogenice majore se produc asupra fătului şi se manifestă ca o boală complexă, cu diferite aspecte clinice de la avortul tardiv în lunile a IV-a, a VI-a, pînă la boala hemolitică a nou-născutului şi moartea intrauterină.

Izoimunizarea Rh

Anticorpii materni anti D (Rh) de tip IgG străbat placenta şi, pătrunzînd în circulaţia fetală, se alipesc de suprafaţa eritrocitelor fetale, la nivelul grupărilor determinante antigenice Rh, ceea ce deter-

Scanned with OKEN Scanner

mină inițierea unei reacții imune de tip citotoxic II (Coombs-Gell). Acest tip de reacție imună se caracterizează prin faptul că anticorpii citotoxici (IgM sau IgG) cu specificitate pentru antigene din membrana celulară, reacționează cu celulele țintă (eritrocitele fetale), determinînd distrugerea lor în prezența complementului seric.

Distrugerea celulelor se face printr-un proces de liză coloid osmotică, care, în cazul eritrocitelor fetale, determină hemoliza.

Procesul hemolitic odată declanșat este progresiv tot mai grav și duce rapid la anemia severă a fătului, care, deși reacționează prin activarea masivă a țesutului eritropoietic cu apariția de focare extensive de eritropoieză extramedulară, nu poate produce un număr compensator de eritrocite. În plus, eritrocitele produse în aceste condiții sînt eliberate imature în circulație, ceea ce le face să aibă o rezistență scăzută și, astfel, să contribuie la intensificarea hemolizei.

Ca o consecință a înlocuirii parenchimului hepatic cu țesut eritroformator și a creșterii masive a cantității de bilirubină se produce insuficiența hepato-celulară. La aceasta se adaugă tulburări circulatorii hepatice cu hipertensiune în circulația ombilicală, care determină scăderea schimburilor placentare cu insuficiență placentară.

Insuficiența hepato-celulară și placentară determină hipoproteinemie, la care se adaugă insuficiența cardiacă, datorată anemiei severe, toate acestea concurînd la apariția anasarcei fetoplacentare cu moarte fetală *in utero* sau imediat după naștere (maladia Schridde).

În cazurile cu evoluție mai puțin severă hiperhemoliza determină icter grav congenital (maladia Pfannenstiel) sau anemie gravă congenitală (maladia Ecklin).

O consecință directă a hiperbilirubinemiei determinată de hemoliză este encefalopatia bilirubinică (icterul nuclear).

În patogenia acestei afecțiuni deosebit de grave, rolul principal îl joacă hiperbilirubinemia indirectă. Pragul periculos este reprezentat de o concentrație de peste 18 mg‰. Bilirubina indirectă, liposolubilă, se depune în substanța nervoasă, bogată în lipide.

Se adaugă ca factori patogenici secundari insuficiența hepatică (prin scăderea capacității de glucuronoconjugare a bilirubinei), modificarea permeabilității capilare, barierei hematoencefalice și a membranelor celulare, pH sanguin (care influențează legarea bilirubinei de albumine — la pH 7,4 bilirubina plasmatică fiind legată de albumine în totalitate) și de modificările proteinemiei (se știe că o moleculă de albumină poate lega două molecule de bilirubină).

Depunerea bilirubinei în substanța nervoasă cerebrală determină, prin efect toxic direct celular. alterarea mecanismelor respiratorii celulare, cu hipoxie a celulelor nervoase. Cea mai susceptibilă zonă a SNC este repezentată de nucleii de la baza encefalului.

Icterul nuclear se manifestă clinic printr-un sindrom neurologic de tip extrapiramidal, polidal sau striat, cu spasticitate generalizată pînă la opistotonus, modificări de reflexe, țipăt caracteristic, globi oculari „în apus de soare" (semn precoce, apare în ziua a 3-a de evoluție și persistă la supraviețuitori șase luni — Willi), convulsii, dispnee pînă la paralizie centrală respiratorie în exitus.

Scanned with OKEN Scanner

Evoluția este de aproximativ 6 zile în cazurile cu sfîrșit letal, iar în cazurile vindecate rămîn sechele neurologice deosebit de grave.

Pe lîngă aceste forme cu individualizare clinică distinctă există și numeroase forme clinice fruste.

Izoimunizarea ABO

Anticorpii materni anti A sau anti B de tip IgG (care apar numai la femeile de grup O) străbat placenta și se fixează la nivelul situsurilor antigenice fetale A sau B.

Avînd însă în vedere faptul că antigenii A sau B se găsesc și la alte niveluri celulare decît cele sanguine, anticorpii se diluează prin absorbție la nivelul marelui *pool* antigenic al unor țesuturi, în special pe epiteliile mucoasei lor.

Acest fapt determină o mai mică afectare a eritrocitelor fetale, cu hemoliză redusă, cu apariția foarte rară a eritroblastozei și a hiperbilirubinemiei neonatale, care apare, totuși, numai dacă este alterat mecanismul de *clearance* al placentei.

De reținut:

— Efectele izoimunizării feto-materne sînt minime asupra organismului matern;

— efectele izoimunizării, în special Rh, sînt majore asupra fătului și determină ca *primum movens* hiperhemoliza eritrocitelor fetale, care antrenează apoi un lanț de procese fiziopatologice ce se agravează progresiv și pot determina în final moartea fătului în uter sau boala hemolitică a nou-născutului cu diversele ei aspecte clinice.

Diagnostic

Izoimunizările feto-materne nu determină asupra organismului matern modificări clinice semnificative, care să permită diagnosticul.

Au valoare orientativă, de suspiciune, numai datele de anamneză.

Datele de anamneză obligatoriu de cercetat sînt:

— Grupa sanguină ABO și Rh a partenerului (are semnificație partenerul Rh pozitiv pentru femeia Rh negativă sau cel de grup A, B, AB, pentru femeia de grup O);

— Homozigotia partenerului Rh pozitiv, care se poate determina folosind schema Mollison și care arată că fătul este sigur Rh pozitiv (transmisia caracterului D fiind dominantă) în timp ce heterozigotia indică o probabilitate teoretică de 50% ca fătul să fie Rh pozitiv.

— Antecedentele semnificative ale femeii:

— tranfuzii sanguine (în prezent, practic nu mai există izoimunizare prin transfuzii Rh incompatibile, dar au crescut aloimunizările posttransfuzionale la alte antigene eritrocitare);
— grefe de organe;
— avorturi spontane (risc de izoimunizare 3%);
— avorturi provocate (risc 5,5%);
— o primă naștere de făt Rh pozitiv (risc 1—2%);
— compatibilitatea ABO între mamă și făt — riscul crește la 17%;
— sarcină ectopică.

Probabilitatea unei izoimunizări devine mare cînd în antecedente există avorturi mari sau feți cu boală hemolitică.

Examenul clinic obstetrical nu evidențiază nimic deosebit sau în cazurile de izoimunizare cu afectare fetală gravă o disproporție între dimensiunea uterului și vîrsta sarcinii, putîndu-se adăuga semnele morții fătului.

Diagnosticul de certitudine este pus prin evidențierea prezenței de anticorpi (izoaglutinine) anti A sau B și/sau anti Rh (de obicei, anti D).

Tehnicile de identificare și dozare a anticorpilor antiglobulinici sînt reprezentate de reacțiile de hemaglutinare, de testul antiglobulinic Coombs direct și indirect și de tehnica cu eritrocite papainate.

Anticorpii compleți de tip IgM se evidențiază și titrează prin tehnica de hemaglutinare în mediu salin.

Această metodă de identificare și dozare a anticorpilor în mediul salin nu dă relații decît despre existența izoimunizării, dar nu și despre potențialul de afectare a fătului.

Tehnica de hemaglutinare în mediu albuminos evidențiază și titrează atît anticorpii compleți (IgM) cît și cei incompleți (IgG) putînd, astfel, să fie folosită ca indicator al afectării potențiale fetale.

Testul antiglobulinic Coombs poate evidenția anticorpii incompleți fixați pe eritrocite. Eritrocitele de cercetat sînt aglutinate de serul Coombs (ser antiglobulină umană). Testul a fost introdus în 1945 de Coombs, Mourant și Race, pentru determinarea anticorpilor anti Rh incompleți.

Este folosit pentru diagnosticul postpartum al afectării fătului.

Testul Coombs indirect evidențiază anticorpii incompleți liberi, prin fixarea lor pe eritrocite umane de grup O(I) Rh pozitiv (care conțin toți antigenii Rh) și care vor fi aglutinate de serul antiglobulinic.

Testul Coombs indirect este folosit pentru diagnosticul prezenței anticorpilor incompleți în sîngele matern.

Pentru diagnosticul izoimunizării Rh se pot folosi toate aceste reacții, cu excepția testului Coombs direct.

Cel mai important fapt diagnostic este determinarea titrului anticorpilor incompleți tip IgG, care străbat placenta.

Această determinare se face prin reacție de hemaglutinare în mediu albuminos, testul Coombs indirect și mai ales tehnica cu eritrocite papainate.

Această tehnică presupune obținere de hematii Rh pozitive sensibilizată la acțiunea anticorpilor prin incubarea lor cu papaină, enzimă proteolitică de origine vegetală, care digeră parțial pelicula lipoproteică a hematiilor, eliberînd situsurile antigenice membranare.

Aceste hematii papainate odată obţinute se pun în contact cu serul de cercetat al femeii gravide. Prezenţa anticorpilor anti Rh în serul de cercetat este evidenţiată prin aglutinarea hematiilor papainate.

Evidenţierea prezenţei anticorpilor obligă la determinarea titrului. Se consideră că un titru sub 1/8 este benign, un titru mai mare obligînd la urmărirea atentă atît a titrurilor (care se repetă lunar) cît şi a evoluţiei fătului.

Un titru de $^{1}/16$ în mediu abuminos sau prin tehnica cu eritrocite papainate sau un titru $^{3}/64$ Coombs indirect reprezintă nivelul critic peste care apare afectarea fătului.

Valoarea predictivă a titrului de anticorpi în ceea ce priveşte afectarea fătului este majoră numai la prima sarcină izoimunizată, fiind mult mai scăzută la sarcinile următoare, avînd în vedere că un titru crescut (determinat de izoimunizarea anterioară) poate coexista cu un făt Rh negativ.

Variaţia titrului de anticorpi la determinări succesive poate da relaţii importante cu privire la gradul afectării fetale.

Scăderea titrului anticorpilor, care se poate observa uneori în cursul sarcinii, nu dă indicaţii precise, putîndu-se datora fie efectului imunosupresiv al sarcinii, fie, mai probabil, transferului masiv de anticorpi în circulaţia fetală şi fixării lor pe eritrocitele fetale.

De aceea, în sarcina avansată, o scădere bruscă a titrului este un semn de alarmă şi impune măsuri terapeutice imediate, care vizează scoaterea fătului de sub influenţa nocivă a anticorpilor.

Creşterea constantă a titrurilor arată cu precizie faptul că fătul se află într-un pericol iminent.

În funcţie de momentul cînd se constată prezenţa anticorpilor se poate afirma că dacă sînt prezenţi în primele 12 săptămîni de sarcină, izoimunizarea este preexistentă sarcinii respective, în timp ce dacă anticorpii apar numai după săptămîna a 26—28-a, izoimunizarea s-a produs în timpul sarcinii respective (eventualitate care apare numai în 1% din cazuri).

Diagnosticul de izoimunizare Rh poate fi pus şi indirect, prin aprecierea efectelor asupra fătului. Urmărirea evoluţiei fătului este esenţială în asistenţa gravidelor izoimunizate, scopul fiind obţinerea unui făt cu cît mai puţine repercusiuni ale transferului de anticorpi.

Pentru evaluarea stării fătului există actualmente următoarele posibilităţi: examenul ecografic, amniocenteza, amniografia şi biopsia placentară.

a) *Examenul ecografic* este primul examen care se efectuează avînd în vedere că este un procedeu neinvaziv şi fără complicaţii posibile. Prin examen ecografic se localizează placenta şi se poate determina mărimea fătului, putîndu-se supraveghea dinamic creşterea şi dezvoltarea intrauterină a fătului. În plus, prin ecografie se poate diagnostica precoce, cu un mare grad de precizie (89% acurateţea de diagnostic — Weiner, 1980), boala hemolitică a fătului. Diagnosticul bolii hemolitice a fătului prin examen ecografic se bazează pe studiul următoarelor elemente (Tarro, 1979):

— biometrie placentară — arată o creştere a grosimii placentei. Se apreciază ca patologică o grosime placentară mai mare de 5 cm la

Scanned with OKEN Scanner

30 de săptămîni de sarcină. O creştere rapidă a grosimii placentare are o semnificaţie prognostică gravă;

— biometrie fetală — boala hemolitică prin ascita şi hepatosplenomegalia pe care le antrenează determină o mărime de volum a abdomenului fetal. În aceste condiţii se modifică raportul între diametrul biparietal (DBP) şi diametrul abdominal transvers (DAT), o valoare sub 0,88 semnificînd hidrops fetal;

— vizualizarea ascitei abdomenului fetal — care creează mediul de contrast, permiţînd vizualizarea hepatosplenomegaliei;

— semnele edemului fetal generalizat — apare imaginea în dublu contur cranian la feţii vii.

Prin examen ecografic se poate aprecia şi gravitatea eritroblastozei fetale. După Weiner şi colab. (1980) semnele ecografice sînt:

În eritroblastoza uşoară şi moderată:

— hepatosplenomegalie (cu creşterea circumferinţei abdominale şi ascită);

— hidramnios.

În eritroblastoza severă:

— hipertrofie şi edem placentar;

— distensia abdomenului fetal care determină deflectarea coloanei vertebrale;

— edem al scalpului;

— edeme ale extremităţilor cu deflectarea lor;

— mişcări fetale lente;

— hidrotorax şi hidropericard;

— tahi- sau bradipnee.

Weiner consideră că cele mai sensibile semne ecografice sînt obţinute prin măsurarea seriată a mărimii ficatului fetal şi a circumferinţei abdominale la nivelul venei ombilicale.

b) *Amniocenteza — investigaţie obligatorie în urmărirea sarcinii cu izoimunizare Rh.* Introdusă în 1953 de Bevis are o acurateţe de diagnostic evaluată la aproximativ 79%.

Se efectuează iniţial la 24 de săptămîni (Arias), deşi sînt autori care o recomandă de la 22 săptămîni (Weiner), dar efectuarea înainte de 24 de săptămîni este dificilă tehnic.

Indicaţiile amniocentezei în izoimunizare Rh sînt:

— titrul de anticorpi de 1/64 sau mai mare — în iozimunizările apărute în cursul sarcinii respective;

— titrul de anticorpi de 1/32 sau mai mare în izoimunizarea preexistentă;

— evoluţia sarcinii patologice (hidramnios, sindrom vasculo-renal gravidic);

— anamneză cu morţi fetale *in utero*, icterele neonatale grave, exsanguinotransfuzii sau anasarcă fetoplacentară.

Elementele esenţiale la analiza biochimică a lichidului amniotic pentru aprecierea stării fătului sînt hemoglobina şi bilirubina. Se consideră la dozările biochimice obişnuite ca patologice, valorile peste 1,67 mg% pentru hemoglobină şi peste 0,42 mg% pentru bilirubină, aceste valori crescute certificînd existenţa unei hemolize patologice.

Mărimea acestor valori este direct proporţională cu creşterea riscului fetal.

Se studiază şi alte componente biochimice ale lichidului amniotic (Woyton): nivelul proteinelor, titrul anticorpilor, dozarea LDH (care este un indicator sensibil al deficitului fetal de oxigen), transaminazele şi colinsterazele.

Valorile acestor componente biochimice nu au însă valoare predictivă absolută asupra severităţii eritroblastozei, ci doar orientativă.

Modern, aprecierea cantităţii de bilirubină se face indirect, dar cu foarte multă acurateţe prin spectrofotometria lichidului amniotic şi calcularea indicelui optim (Λ) de absorbţie în lumină monocromatică cu lungimea de undă (λ) de 450 milimicroni. Aspectul curbei de densitate optică după care se calculează indicele optic este prezentat în fig. 20.2.

Indicele optic este reprezentat de valoarea săgeţii între vîrful curbei de densitate optică la 450 mμ şi linia de bază (Liley).

Pentru aprecierea afectării fetale indicele optic obţinut este confruntat cu diagrama Liley (fig. 20.3).

Aşa cum se observă pe diagrama Liley, în funcţie de valoarea indicelui optic există 3 zone de afectare a fătului, care indică şi conduita de urmat:

— Zona I — indice=0,2 — fătul nu este afectat, putînd fi chiar Rh negativ. Se repetă la 2 săptămîni, dacă valorile rămîn staţionare sau la 4 săptămîni dacă au tendinţă să scadă.

— Zona II — indice optic între 0,21—0,34 — fătul este afectat şi este sigur Rh pozitiv. Nu se intervine terapeutic şi se repetă amniocenteza după o săptămînă. Dacă valorile coboară în zona I se repetă apoi săptămînal, iar dacă staţionează în zona II se provoacă naşterea cînd raportul L/S este matur (34—36 de săptămîni).

— Zona III — indice optic 0,35—0,7 — făt cu afectare severă. Dacă sarcina este sub 34 de săptămîni se indică transfuzia intrauterină, iar peste 35 de săptămîni se indică provocarea prematură a naşterii.

O altă metodă de evaluare a gravităţii afectării fetale este cea a lui Freda (1965), care corelează valoarea absolută a indicelui optic cu concentraţia bilirubinei în lichidul amniotic:

Grad	Valoarea indicelui optic	Bilirubina în lichid amniotic (mg%)	Status fetal
1+	0,02–0,20	0–0,28	Normal sau posibil afectat
2+	0,21–0,34	0,29–0,46	Afectat dar nu în pericol
3+	0,35–0,70	0,47–0,95	Afectat, probabil cu suferinţă fetală
4+	0,70	0,95	Iminenţa morţii fetale

Scanned with OKEN Scanner

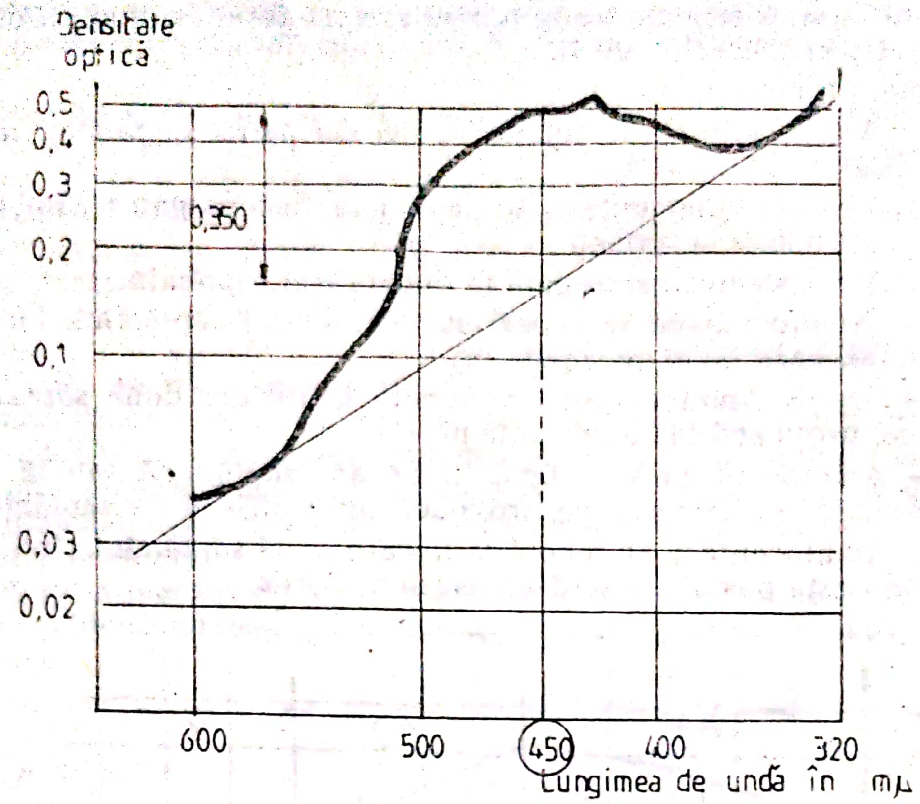


Fig. 20.2. — **Indicele optic (Liley).**

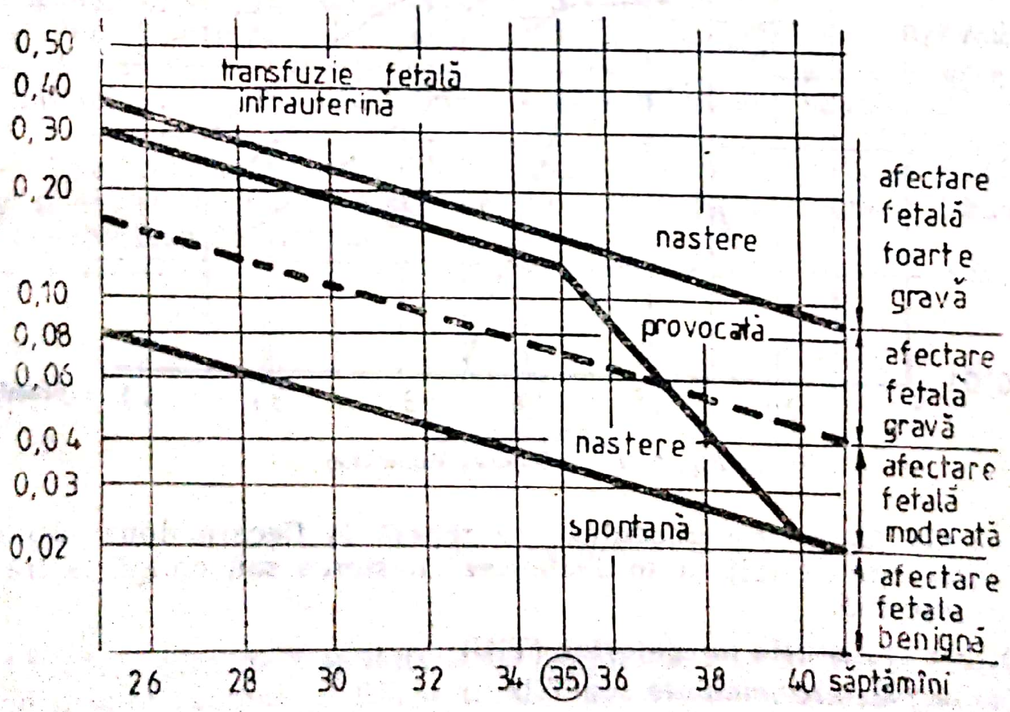


Fig. 20.3. — **Diagrama Liley. Conduita (după Santarelli).**

În fine, o altă schemă de urmărire și apreciere a atitudinii este cea a lui Robertson, 1969 (fig. 20.4).

Legenda figurii:

A = Amniocenteza se repetă la fiecare patru săptămîni, iar nașterea se produce la termen

$B_1 + B_2$ = Amniocenteza se repetă la fiecare patru săptămîni și nașterea se produce la termen

C_1 = Amniocenteza se repetă la fiecare trei săptămîni

C_2 = Amniocenteza se repetă la fiecare trei săptămîni, iar nașterea se declanșează la 39 de săptămîni

$D_1 + D_2$ = Amniocenteza se repetă la fiecare două săptămîni și nașterea se provoacă la 38 de săptămîni

E = Amniocenteza se repetă în fiecare săptămînă sau la fiecare două săptămîni și nașterea se provoacă între 36—38 de săptămîni

F_1 = Amniocenteza se repetă la fiecare două săptămîni pînă în momentul cînd este posibil să se declanșeze nașterea.

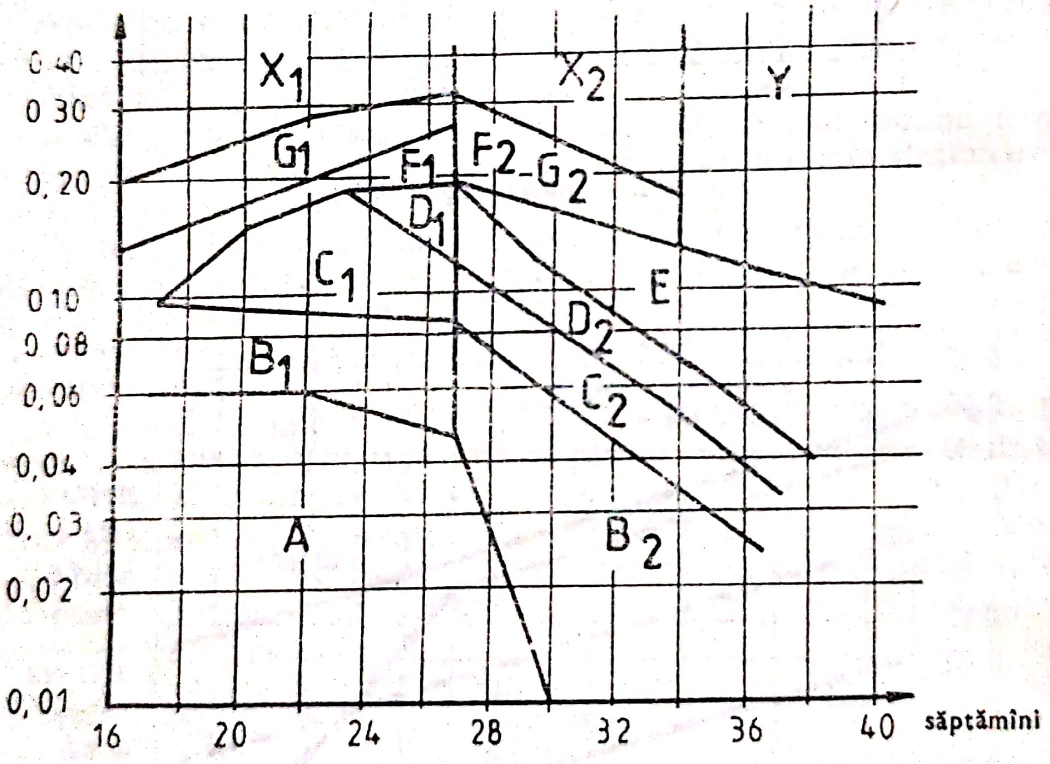


Fig. 20.4. — Schema Robertson.

F_2, G_1, G_2 = Amniocenteza se repetă la fiecare două săptămîni pînă cînd este posibil să se declanșeze nașterea sau obligă la transfuzie intrauterină.

X_1 = Transfuzie intrauterină (TIU)

X_2 = Naștere imediată sau TIU

Y = Naștere imediată

Cuplat cu amniocenteza se poate efectua amniografia care dă relații prețioase în eritroblastoza fetală. Se urmăresc următoarele elemente:

— edemul scalpului fetal (normal grosimea scalpului fetal la 25 de săptămîni este de 1—2 mm, 3 mm fiind limita între normal și patologic, pentru ca peste 4 mm să semnifice anasarcă fetoplacentară),

— edemul părților moi, se măsoară edemul peretelui toracic la nivelul coastei a 7-a (peste 7 mm, precizează diagnosticul de anasarcă fetoplacentară),

— volumul lichidului amniotic care este crescut,

— deglutiția de către făt a substanței de contrast, fătul suferind înghite foarte puțină substanță de contrast,

— atitudinea fătului în uter, în caz de anasarcă abdomenul proeminînd îndepărtează membrele de corp, fătul are o atitudine flască,

— proeminența abdomenului care se poate aprecia în mod direct,

— dimensiunea placentei — placenta este mult îngroșată în anasarca fetoplacentară.

c) Biopsia placentară — se poate efectua transabdominal sau transvaginal, evidențiind edemul vilozităților. Este o metodă puțin folosită în practică.

De reținut:

— Diagnosticul de izoimunizare se stabilește prin identificarea și dozarea anticorpilor (anti A, anti B, anti D iregulari). Prima determinare se face la luarea în evidență a gravidei. Dacă anticorpii sînt absenți se repetă determinarea obligatoriu în săptămîna a 28-a și a 36-a. Dacă anticorpii sînt prezenți determinările se repetă lunar.

— Pentru urmărirea evoluției fătului gravidei cu izoimunizarea dovedită (în special pentru izoimunizarea Rh sînt necesare ecografia în dinamică și amniocenteza care se efectuează din săptămîna a 24—26-a.

— Spectrofotometria lichidului amniotic permite pe baza diagramei Liley și/sau Robertson aprecierea cu acuratețe a afectării fătului și indică atitudinea de urmat.

Atitudine

1. *În sarcină*

Oricărei gravide i se determină obligatoriu de la prima vizită prenatală grupul sanguin și Rh, obținîndu-se, de asemenea, și grupul sanguin și Rh ale soțului. În urma acestui *screening* se selectează gravidele

Scanned with OKEN Scanner

de grup 0 sau Rh negative cu soţi incompatibil ABO sau Rh pozitiv şi se fac determinări de anticorpi, de grup sau Rh. Subliniem faptul că dacă ambii parteneri sînt de grup 0 sau Rh negativ nu mai sînt necesare determinările de anticorpi, fătul fiind cu certitudine de grup 0 sau Rh negativ.

În cazurile în care anticorpii anti Rh sînt absenţi se repetă determinările în săptămîna a 28-a şi a 36-a de gestaţie.

În cazurile cu izoimunizare de grup 0/A sau 0/B, afectarea fătului este mai puţin gravă şi impune atenţie deosebită numai la naştere.

În cazurile cu izoimunizare Rh dacă titrul este $^{1}/8$ se repetă dozările de anticorpi lunar. Izoimunizările Rh cu titrul $^{1}/64$ beneficiază de întrerupere legală de sarcină, consecinţele fetale fiind deosebit de grave.

Dacă sarcina evoluează cu titruri care se menţin, se practică ecografia pentru aprecierea stării fătului şi, din săptămîna 26, amniocenteza. Calcularea indicelui optic după spectrofotometria lichidului amniotic şi compararea lui cu diagrama Liley permite aprecierea atitudinii în funcţie de plasarea indicelui optic în una din cele 3 zone ale diagramei Liley.

Pentru feţii situaţi în zonele I şi II nu se ia atitudine terapeutică.

Staţionarea indicelui optic în zona II după săptămîna 34—36, în caz de raport L/S matur, indică declanşarea naşterii premature.

În cazul feţilor cu afectare severă (zona III) atitudinea este diferenţiată în funcţie de vîrsta sarcinii şi de gradul de maturitate fetală. Logică este scurtarea cît mai mult posibil a menţinerii fătului sub acţiunea anticorpilor materni, fapt care determină din săptămîna a 34-a indicarea declanşării naşterii premature.

În cazurile aflate înaintea viabilităţii fetale (săptămîna 25—34) obiectivele terapiei sînt reprezentate de corectarea anemiei grave fetale şi de furnizarea fătului de eritrocite care să se sustragă procesului hemolitic, întrerupînd, astfel, lanţul fiziopatologic al eritroblastozei.

Manevra terapeutică realizînd aceste obiective este transfuzia intrauterină a fătului, introdusă de Liley în 1963.

Indicaţia ei este reprezentată de feţii între săptămîna 25—34 cu indice de densitate optică a lichidului amniotic plasată în zona III Liley.

Din punct de vedere tehnic se puncţionează abdomenul fetal transamniotic după reperarea radiologică sau ecografică a cavităţii amniotice şi se introduce un cateter de plastic pe care se injectează masa eritrocitară de grup 0 Rh negativ.

Eritrocitele astfel injectate intraperitoneal se absorb în 24—48 ore (fapt demonstrat pe *scanning* sau *echoscanning*), dar nu apar în circulaţia fetală decît după 8—10 zile de la transfuzie.

Absorbţia eritrocitelor injectate se face în proporţie de 90% prin limfocitele care trec transdiafragmatic.

Cantitatea de masă eritrocitară (Hb — 90%) injectată este de aproximativ 60% din volumul de sînge apreciat pentru vîrsta gestaţională (formula de calcul a volumului sanguin fetal este: Volum sanguin fetal = (Nr. săptămîni gestaţie — 20)×10)

administrare care se face în ritm de 2 ml/minut.

Bowman şi colab. recomandă asocierea de digoxin şi diuretice la feţii cu fenomene de anasarcă şi insuficienţa cardiacă.

După săptămîna a 28-a se recomandă şi administrarea de corticoizi mamei pentru inducerea maturităţii pulmonare fetale.

Transfuzia intrauterină se repetă la 2—3 săptămîni interval (Robertson J. G.) pînă la obţinerea maturităţii fetale demonstrată de un raport L/S matur, cînd se provoacă naşterea prematură care se declanşează la 2—3 săptămîni după transfuzia intrauterină.

Se apreciază că transfuzia intrauterină permite supravieţuirea feţilor cu eritroblastoză gravă în 50 pînă la 85% din cazuri, constatîndu-se, totodată, că nu se produce o creştere semnificativă a sechelelor psihomotorii.

Mortalitatea fetală atribuită tehnicii în sine este, însă, relativ mare, variind între 3—10%, dar morbiditatea tardivă fetală este relativ minoră: creşterea incidenţei herniei ombilicale şi o scăderea a titrurilor immunoglobulinelor nou-născutului, în special al imunoglobulinei M.

Metode de tratament discutabile

Administrare de prometazină. Efectul prometazinei de inhibiţie a activităţii macrofagelor şi scăderea procesului hemolitic a fost demonstrat ca experiment pe animale (Gudson şi Withrow). Pe culturile de celule prometazina inhibă liza eritrocitelor, acoperite cu anticorpi, probabil prin acţiune de stabilizare a membranei celulare (Gudson, 1978).

La om, însă, nu este clarificat total nici mecanismul de acţiune nici efectul. Se indică numai la femeile izoimunizate care au avut în antecedente o moarte fetală *in utero*, administrîndu-se per oral o doză de 100—300 mg/zi.

Bierme (1979) recomandă asocierea la terapia cu prometazină de eritrocite liofilizate Rh pozitive per oral, care, determinînd apariţia producţiei locale de imunoglobulină A la nivelul tractului gastrointestinal, ar diminua răspunsul amnestic de IgG.

Plasmafereza a fost folosită iniţial de Graham şi Pole, cu scopul reducerii masive a titrurilor de anticorpi liberi prin eliminarea lor din circulaţia maternă folosind plasmafereza. Indicaţia metodei este reprezentată de femei cu izoimunizare severă, cu titruri mari de anticorpi înainte de 20 de săptămîni de gestaţie. Se efectuează înlocuirea a 2,5 pînă la 7 l de plasmă săptămînal.

Fraser (1976) recomandă plasmafereza de la 10 săptămîni, repetată în ritm de 5 ori pe săptămînă.

Metoda are avantajul că se pot obţine mari cantităţi de imunoglobuline anti D, dar şi dezavantajul că necesită dotare specială şi nu poate elimina total anticorpii circulanţi.

Scăderea titrurilor după plasmafereză se observă numai la 25% din gravide (Dzierzkewa—Borodej, Woyton, 1978) şi sînt cazuri în care titrurile cresc în plasmafereză (Woyton).

Unii autori consideră că acest fenomen paradoxal se datorează scăderii în urma plasmaferezei a regulatorilor imuni plasmatici (Barklay,

1980, Isbister, 1977, James 1979). Bowman a asociat plasmaferezei transfuzia intrauterină a fătului. Complicațiile plasmaferezei sînt minore: anemie maternă, hipoproteinemia, hepatită serică.

Rezultatele plasmaferezei sînt însă inconstante și numărul încă mic de cazuri nu permit să se aprecieze valoarea metodei.

Corticoterapia — s-a demonstrat o scădere a concentrației bilirubinei în lichidul amniotic după terapia cu cortizon, administrat gravidelor izoimunizate (Anderson, Cordero, 1980), fără ca mecanismul de acțiune să fie precizat.

Se consideră că steroizii inhibă hemoliza fetală imună prin alterarea afinității antigen-anticorp sau prin inhibiția procesului de distrugere a eritrocitelor acoperite cu anticorpi de către macrofage la nivelul splinei fetale.

Inducția enzimatică fetală — constă în administrarea, gravidei, de substanțe capabile să inducă activitatea unor enzime hepatice fetale (în special glucuronil transferaza), capabile să conjuge și să elimine bilirubina în exces.

Medicamentele cel mai folosite sînt prometazina și fenobarbitalul.

Exsanguinotransfuzia intrauterină — prin cateterizarea venei femurale a fătului intrauterin cu cateter *à demeure*, după histerotomie și amniotomie (metoda Seelen, 1968). Metoda este eroică, ține de performanța chirurgicală de excepție și nu are valoare practică deosebită.

2. *În travaliu*

Pentru izoimunizările de grup ABO nu există elemente deosebite în travaliu. Sînt necesare o evoluție în parametrii normali de timp și dinamică a nașterii, pensarea rapidă a cordonului după expulzie și obținerea de eșantioane de sînge fetal din cordon pentru examinările de laborator.

Gravidele cu izoimunizare Rh și afectare fetală trebuie în general să nască prematur. Nu intrăm în detaliile declanșării travaliului și a problemelor deosebite ridicate de orice naștere prematură, care fac obiectul altor capitole ale acestei lucrări.

Elementul esențial de urmărit în travaliu este starea fătului care este un mare fragil, la afectarea sa, produsă de izoimunizare, adăugîndu-se toate problemele prematurității.

Se indică, de aceea, monitorizarea electronică a fătului în travaliu.

Lozinska (1978) recomandă o transfuzie intrauterină înainte de declanșarea nașterii, pentru a crește rezistența fătului la stresul hipoxic reprezentat de travaliu.

Cea mai mică suspiciune de suferință fetală, cazurile în care colul nu este pregătit și nu avem un scor Bishop favorabil ca și în cazurile de travaliu prelungit se indică operație cezariană în interes fetal (Corson, 1977).

3. *După naștere*

După naștere se recoltează obligatoriu sînge fetal din cordon pentru a se stabili grupa sanguină și Rh fătului, se dozează hemoglobina și bilirubina, se efectuează testul Coombs direct.

Metoda de terapie care se detașează ca cea mai importantă prin viza fiziopatologică și rezultate este exsanguinotransfuzia fetală (care a fost introdusă prima oară de Wallerstein).

— Obiectivele exsanguinotransfuziei sînt:

— scăderea rapidă a anticorpilor materni existenți încă în circulația fetală;

— corectarea anemiei;

— înlocuirea hematiilor fetale afectate, cu hematii Rh negative, care nu pot fi lezate de urmele de anticorpi materni persistenți în circulația fetală;

— scăderea hemolizei prin eliminarea hematiilor fragilizate de conflictul imunologic;

— scăderea rapidă a cantității de bilirubină pentru înlăturarea pericolului de icter nuclear (bilirubina scade cu 25% la fiecare exsanguinotransfuzie).

Indicațiile exsanguinotransfuziei:

a) Imediat după naștere:

— anasarcă feto-placentară,

— diagnosticul antenatal de afectare a fătului,

— prezența splenohepatomegaliei, icterului cordonului, test Coombs, direct pozitiv,

— bilirubina în apropierea pragului periculos 18—20 mg%,

— anemie severă.

b) Tardiv după naștere:

— icter intens prelungit — în funcție de valoarea bilirubinei care se determină de 2—3 ori/zi.

Tratamente adjuvante:

— Fototerapia cu lumină albastră — introdusă de Kremer în 1958, favorizează transformarea bilirubinei în biliverdină mai puțin toxică.

— Terapia cu fenobarbital — crește conjugarea hepatică a bilirubinei și, deci, eliminarea ei.

De reținut:

— Diagnosticul afectării fetale, stabilit pe baza examenului ecografic, amniocentezei și biopsiei placentare, impune atitudine terapeutică imediată diferențiată în funcție de stadiul viabilității fetale și de încadrarea în cele 3 zone ale diagramei Liley sau în diagrama Robertson.

— Transfuzia intrauterină indicată fețilot încadrați în zona III se efectuează înaintea viabilității fetale urmînd să se declanșeze nașterea prematur la 35 de săptămîni, în centrul capabil să efectueze exsanguinotransfuzia.

— Se provoacă nașterea atunci cînd raportul L/S este matur pentru fetii încadrați în zona I—II.

Prognostic

Prognosticul matern este bun în toate cazurile de izoimunizare fetomaternă, organismul matern nefiind afectat cu nimic de procesul imun.

Prognosticul fetal în izoimunizarea de grup ABO este, în general, bun, iar în izoimunizarea Rh este rezervat. Totuși în condițiile actuale de urmărire și terapie mortalitatea perinatală a scăzut de la 50% la 8%.

Profilaxie

Profilaxia izoimunizării se referă la izoimunizarea Rh și cuprinde măsuri de profilaxie generală și specială.

Profilaxia generală

Măsurile de profilaxie generală se aplică pregestațional, intragestațional și intranatal.

Pregestațional:

— Evitarea izoimunizării Rh a persoanelor de sex feminin Rh negative prin transfuzii de sînge, plasmă, hemoterapie sau grefe incompatibile din punct de vedere al factorului Rhesus.

Scanned with OKEN Scanner

— Determinarea grupelor sanguine şi a factorului Rh, ca examen prenupţial, putîndu-se, astfel, detecta cuplurile incompatibile, cu potenţial de conflict imunologic maternofetal.

— Spaţierea sarcinilor femeilor cu incompatibilitate cu Rh la cel puţin 3 ani pentru a se evita reacţiile imunologice amnestice.

Intragestaţional:

— Păstrarea primelor sarcini la femeile Rh negativ cu soţ Rh pozitiv.

— Urmărirea în cursul sarcinii a apariţiei anticorpilor prin examene repetate, la luarea în evidenţă şi apoi în săptămîna a 28-a şi a 32-a.

— O metodă nouă experimentată la Universitatea din Niś, presupune administrarea pe tot parcursul sarcinii a 3—6 g de acid ascorbic zilnic. Metoda nu este încă verificată pe loturi mari.

Metodele folosite în trecut ca administrarea de corticoizi şi gammaglobuline sînt total depăşite.

Intranatal:

— Abţinerea de la folosirea de ocitocice majore nejustificat şi evitarea pe cît posibil a manevrelor obstetricale, operaţiei cezariene şi extracţiei manuale de placentă, care sînt factori care cresc volumul hemoragiei materno-fetale şi, deci, riscul de izoimunizare.

Profilaxie specială

Profilaxia specială a izoimunizării Rh constă în administrarea de imunoglobulină anti D postpartum, femeilor Rh negative neizoimunizate, care au născut feţi Rh pozitiv.

Această metodă profilactică pornită de la observaţii mai vechi asupra efectului imunosupresiv al administrării de anticorpi pasivi, se datoreşte studiilor şi experimentelor întreprinse concomitent de Clarcke şi Finn (Anglia) şi Freda, Gorman şi Pollack (SUA). Metoda a început să fie folosită pe scară largă din 1968 în SUA, generalizîndu-se rapid. Printre primele ţări care au introdus-o este şi România, unde, începînd din anul 1969, s-a aplicat în colaborare cu Institutul de Hematologie Bucureşti şi Clinica de Obstetrică şi Ginecologie Filantropia.

Doza de imunoglobulină anti D administrată profilactic variază în diferite ţări (300 μg în SUA, 100—120 μg în Canada, Germania).

În avorturile de prim trimestru o minidoză de 50 μg imunoglobulină anti D este suficientă, în timp ce în cele din trimestrul II este necesară o doză standard (se ştie că o doză de 50 μg poate oferi protecţie pentru o hemoragie transplacentară de pînă la 2 ml).

În România se foloseşte imunoglobulina anti D, produsă de Institutul de Hematologie Bucureşti şi livrată în fiole de 2 ml, conţinînd soluţie 10% imunoglobuline specifice anti D.

Profilaxia cu doza standard este eficientă în eradicarea izoimunizării Rh în procent de 85—90% în restul cazurilor putînd să apară, totuşi izoimunizări, ale căror cauze le vom prezenta mai departe.

Indicaţiile profilaxiei specifice:

— avortul (spontan sau provocat);
— amniocenteza;
— sarcina ectopică;
— erori transfuzionale;
— naşterea.

Vom prezenta în mod special această ultimă indicaţie, pentru că este cea mai frecventă şi prezintă unele aspecte specifice.

Pentru stabilirea indicaţiei sînt necesare o serie de probe de laborator. În acest scop, la orice femeie Rh negativă care naşte, este obligatorie recoltarea a 2 probe de sînge venos (3—4 ml sînge pe citrat şi fără) şi 2 probe de sînge din cordonul ombilical (sînge fetal — 3—4 ml pe citrat şi fără).

Din probele de sînge matern se fac următoarele determinări:

— grupa sanguină AB0,
— prezenţa anticorpilor anti D (Rh) prin tehnica cu eritrocite papainate,
— test Kleihauer—Betke — în cazul în care se presupune o microhemoragie feto-maternă masivă (cezariană, manevre obstetricale, travaliu condus cu ocitocice, extracţie manuală de placentă).

Prin tehnica Kleihauer—Betke, se poate aprecia destul de precis cantitatea de sînge fetal trecut în circulaţia maternă (un eritrocit fetal la 1 000 de eritrocite materne corespunde unei microtransfuzii de 7 ml) şi să se stabilească, astfel, cantitatea de imunoglobuline anti D necesară.

Din probele de sînge fetal se fac următoarele determinări:

— grup sanguin AB0,
— factor Rh,
— Test Coombs (direct — eritrocitar) pentru evidenţierea eventualilor anticorpi anti D materni, nedetectaţi anterior şi pătrunşi în circulaţia fetală, ceea ce ar certifica existenţa izoimunizării şi ar contraindica administrarea de imunoglobulină anti D.

Pe baza rezultatelor acestor teste se selectează mamele Rh negative care beneficiază de profilaxia cu imunoglobuline anti D şi anume:

— femei Rh negative cu făt Rh pozitiv compatibil cu mama în sistemul ABO;
— test Coombs direct în sîngele din cordon negativ;
— anticorpi anti D în sîngele matern absenţi.

La femeile care îndeplinesc aceste condiţii se administrează intramuscular o doză standard de imunoglobulină anti D în primele 72 de ore de la naştere.

Mecanismul prin care administrarea de anticorpi pasivi suprimă răspunsul imun nu este complet elucidat.

Möller şi Wiegzel au arătat că anticorpii pasivi administraţi împiedică multiplicarea celulelor formatoare de anticorpi, dar nu au efect asupra unei populaţii celulare deja formate şi nu se poate frîna producţia de anticorpi.

Scanned with OKEN Scanner

Rowely şi Fitch au arătat că anticorpii pasivi se fixează la suprafaţa macrofagelor, blocînd determinantele antigenice şi creînd o barieră specifică pentru antigeni împiedicîndu-se astfel contactul acestuia cu celulele limfoide.

În cazul în speţă, deşi s-a constatat că administrarea imunoglobulinei anti D determină creşterea captării antigenului D eritrocitar fetal în organele limfoide, totuşi dacă sînt în doză mare blochează determinantele antigenice şi, astfel, nu se mai produce informarea organelor imunocompetente.

Dozele mici, însă, cresc captarea, dar lăsînd libere determinante antigenice şi declanşează procesul imun.

Concluzia logică a acestor observaţii este necesitatea administrării de cantităţi mari de imunoglobulină anti D pentru realizarea unei imunosupresii eficiente.

Doza standard de 300 μg imunoglobulină anti D este suficientă pentru hemoragii fetomaterne sub 25 ml.

Pentru hemoragii între 25—49 ml sînt necesare 600 μg, iar pentru cele între 50—74 ml 900 μg, putîndu-se ajunge pînă la 1 200 μg în 4 administrări la 12 ore interval.

Contraindicaţiile tratamentului profilactic cu imunoglobulină anti D

— Sarcina — se contraindică administrarea de imunoglobulină anti D în timpul sarcinii pentru că poate trece în circulaţia fetală. Totuşi sînt autori care recomandă folosirea de doze mici profilactic după amniocenteză.

Se recomandă evitarea sarcinii înainte de 6 luni de la administrarea profilactică de imunoglobulină anti D la naştere, termen după care dispar sigur anticorpii pasivi din circulaţia maternă.

— Izoimunozarea preexistentă — imunoglobulina anti D administrată împiedică informarea aparatului imuno-formator şi selectarea clonelor celulare imunocompetente secretoare de imunoglobuline anti D — dar nu influenţează o populaţie celulară deja formată.

Verificarea rezultatelor profilaxiei izoimunizării Rh

Se face prin identificarea de anticorpi anti D prin tehnica cu eritrocite papainate la 6 luni (cînd anticorpii pasivi dispar din circulaţie) şi la un an după naştere. Reuşita profilaxiei este certificată de absenţa anticorpilor anti D la aceste determinări.

Cu toate succesele deosebite ale profilaxiei există încă în jur de 7% cazuri de izoimunizare anti Rh.

Acestea s-ar putea explica prin:

— Neadministrarea profilactică de imunoglobulină anti D după naştere sau avort;

— Neadministrarea de imunoglobulină anti D după amniocenteză;

— Administrarea de doză insuficientă după o hemoragie feto-maternă masivă;

— Izoimunizarea în copilărie — *„teoria bunicii buclucaşe"* — contact al fetiţei Rh negative cu hematii Rh de provenienţă maternă, prin hemoragie inversă materno-fetală în cursul naşterii. Această fetiţă la prima naştere cu făt Rh pozitiv, dezvoltă o reacţie amnestică secundară, la contactul cu hematiile fetale Rh pozitive;

— Izoimunizarea în timpul sarcinii în curs — 1,8% din totalul izoimunizărilor Rh.

Se indică profilaxia antepartum 300 µg de imunoglobulină anti D administrată între 28—38 săptămîni, care reduce procentul de izoimunizări la 0,1%.

De reţinut:

— Profilaxia cu imunoglobulină anti D este obligatorie la femeile Rh negative neizoimunizate după avort, sarcină ectopică şi mai ales după naştere (în acest din urmă caz numai dacă fătul este Rh pozitiv şi AB0 compatibil cu mama).

— Administrarea imunoglobulinei anti D se face în intervalul de maxim 72 ore de la naştere sau avort, interval după care devine inoperantă.

Concluzii pentru practician

— Izoimunizarea feto-maternă continuă să fie o problemă a asistenţei obstetricale.

— Este obligatoriu *screening*-ul gravidelor de grup 0 sau Rh negative cu soţi incompatibili şi determinarea prezenţei anticorpilor de grup sau Rh încă de la prima vizită prenatală.

— Gravidele neizoimunizate vor fi urmărite prin determinări de anticorpi în săptămîna a 28-a şi a 32-a, iar la naştere cele Rh negative vor primi imunoglobuline anti D în scop profilactic dacă vor naşte un făt Rh pozitiv AB0 compatibil.

Urmărirea rezultatelor profilaxiei se face prin determinări de anticorpi la 6 luni şi la 1 an de la naştere.

— Gravidele izoimunizate vor fi urmărite lunar prin determinarea titrurilor de anticorpi anti D, iar din săptămîna a 22-a — a 24-a se urmăreşte şi starea fătului prin ecografie, amniocenteză, eventual biopsie placentară.

— În funcţie de starea fătului, relevată de spectrofotometria lichidului amniotic şi de gradul maturităţii fetale, se indică transfuzia intrauterină şi naşterea prematură provocată.

— Naşterea gravidelor cu izoimunizare şi afectare fetală certificată sau nu se va desfăşura în condiţii de traumatism minim, cu o indicare cu largheţe a operaţiei cezariene şi în centre capabile de exsanguinotransfuzie la nou-născut.

Datoria principală a obstetricianului în condiţiile actuale este să asigure profilaxia izoimunizării Rh la gravidele Rh negative pentru reducerea tot mai mult a posibilităţii de apariţie a bolii hemolitice a nou-născutului şi reducerea pînă la dispariţie a lotului feminin cu izoimunizare Rh.

Bibliografie selectivă

1. **Arias F., Johnson D. C.** — Erythroblastosis fetalis, în: High-risk pregnancy and delivery, The C. V. Mosby Company, St. Louis, 1984, 76—90.
3. **Bowman J. M.** — Intensive antenatal plasmapheresis in severe rhesus isoimunization — Lancet, 1, 421, 1976.
3. **Bowman J. M.** — Controversies in Rh prophylaxis. Who needs Rh immunoglobulin and when should it be given, Am. J. Obstet. Gynecol., 1985, 151, 3, 289—294.
4. **Crosby W. M., Block Mary Frances** — Rh and other isoimmunizations, în: Sciarra J., Gynecology and Obstetrics, Harper and Row, Philadelphia, 1982, vol. II, cap. 38.
5. **Gall A. S., Miller J. M.** — A 24 years experience at Duke University Medical Center, Am. J. Obstet. Gynecol., 1981, 140, 8, 902.
6. **Gold W. R., Queenan J. T., Woody J., Sancher R. A.** — Oral desensitization in Rh disease, Am. J. Obstet. Gynecol., 1983, 146, 980.
7. **Haesslein C. H.** — **Isoimmunization** — Manual of obstetrics, Little Brown and Company, Boston, 1980, 247—256.
8. **Hensleigh P. A.** — Preventing rhesus isoimmunization. Antepartum Rh immureglobulin prophylaxis versus a sensitive test for risk identification, Am. J. Obstet. Gynecol, 1983, 146, 749—755.
9. **Jennings E. R., Clauss B.** — Maternal-fetal hemorrhage: Its incidence and sensitizing effects, Am. J. Obstet. Gynecol., 1978, 131, 725.
10. **Queenan J. T., Adams D.** — Amniocentesis for prenatal diagnosis of erythroblastosis fetalis, Am. J. Obstet. Gynecol., 1965, 25, 302.
11. **Queenan J. T., Gadw E. C., Lopes A. C.** — Role of spontaneous abortion in Rh immunization, Am. J. Obstet. Gynecol., 1971, 110, 128.
12. **Queenan J. T.** — Obstetrics consideration of Rh disease în: Sciarra J. — Gynecology and Obstetrics, Harper and Row, Philadelphia, 1982, vol. 3.
13. **Robertson E. G., Brown A., Ellis R.** — Intrauterine fetal transfusion in the management of severe Rhesus isoimmunization, Br. J. Obstet. Gynecol., 1976, 83, 694.
14. **Santarelly J., Duval C.** — Surveillance des femmes immunisées au facteur Rhésus. Conduite à tenir au cours de la grossesse, Rev. Prat., 1973, 23, 19, 1 735—1 751.
15. **Schwarz R. H., Cromble-Holme W. R.** — Amniocentesis în: Sciarra J. — Gynecology and Obstetrics, Harper and Row, Philadelphia, 1982, vol. 3, cap. 70.
16. **Scott J. R., Kochenour N. K., Larkin R. M., Scott Mary** — Changes in the management of severaly Rh-immunized patients, Am. J. Obstet. Gynecol., 1984, 149, 386.
17. **Stenchever M. A.** — Promethazine hydrochloride: Use in patients with Rh isoimmunization, Am. J. Obstet. Gynecol., 1978, 130, 665.
18. **Weiner. S.** — The Isoimmunized Pregnancy in Perinatal Medicine, 267.

Scanned with OKEN Scanner

21. HIPOTROFIA FETALĂ

V. Luca

Definiție. Generalități. Cu aproape 100 de ani înainte, Pinard atrăgea atenția asupra „copiilor păianjen", născuți din mame disgravidice, copii cu lungimi mai mult sau mai puțin corespunzătoare vîrstei sarcinii, dar cu greutate mult sub media acestei vîrste. În aproximativ ultimele 2 decenii, pediatrii și obstetricienii au conturat un grup de nou-născuți (între care intră și cei descriși de Pinard) cu o greutate la naștere sub greutatea medie corespunzătoare vîrstei sarcinii (mai puțin de 2 500 g), copii care nu erau prematuri (născuți înainte de 37 de săptămîni).

Identificarea acestui grup s-a făcut pe deviațiile de la o curbă medie de greutate (pentru o populație dată), măsurătorilor circumferinței craniene și lungimii, ca și examenul clinic al nou-născutului, care aprecia caracterele morfofuncționale, scorurile neurologice Dubowitz, Saint Anne sau altor caractere care definesc vîrsta gestațională.

Criteriul de clasificare este astăzi unanim recunoscut: greutatea nou-născutului sub 10 percentile (chiar 5 sau 3 după alții, Dreyfus și Winisdoerffer, 1982, Goupard, 1984). Greutatea mai mică cu 2 deviații standard față de greutatea medie sau cu 25% mai mică decît greutatea medie pentru vîrsta gestațională respectivă.

Denumirea acestei entități nu este însă precizată: hipotrofie, dismaturitate, întîrziere de creștere intrauterină (IUGR), mici pentru vîrsta gestațională (SGA), mici pentru data nașterii (small for dates), detresă fetală cronică, malnutriție fetală, debili la termen, defect de creștere intrauterină etc.

Termenii de hipotrofie fetală și întîrziere de creștere intrauterină (IUGR) s-au consacrat prin utilizare. Considerăm că hipotrofia este termenul cel mai adecvat acestui grup de copii. Pe lîngă larga sa utilizare, el are calitatea că dă imaginea morfofuncțională a copilului, dar și unele elemente patogenice (după dicționarul medical: Hipotrofia = dezvoltarea subnormală... datorită unui metabolism scăzut, local sau general, de cauză nutrițională, circulatorie sau neurohormonală). Hipotrofia fetală este o cauză importantă de mortalitate și morbiditate perinatală, ca și un factor determinant de numeroase sechele postnatale.

Din nefericire, însă, deşi s-au realizat numeroase progrese în diagnosticul şi terapia acestei cauze importante de risc fetal, diagnosticul prenatal (mai puţin de 50%) care ar putea ameliora riscul, rămîne încă dificil, el urmînd să fie precizat la naştere.

Frecvenţa. Variaţiile incidenţei hipotrofiei fetale sînt foarte mari: între 2—10% în ţările dezvoltate şi 30% în ţările subdezvoltate (Dreyfus şi Winisdoerffer, 1982, El Main, 1984, Dumont şi Masuez, 1985). Se apreciază că 1/3 din copiii născuţi cu greutate sub 2 500 g sînt hipotrofici (Tejani şi colab., 1976, Rusu O., 1976) şi dintre aceştia predominant feţii de sex feminin (55%).

Primiparele şi în special primiparele tinere dau cea mai mare frecvenţă de hipotrofii fetale (57% primipare, din care 80% primipare sub 25 de ani, după Dumont şi Masuez, 1985).

Factori de risc. Hipotrofia fetală se întovărăşeşte de un risc crescut al mortalităţii prenatale şi intranatale, de creştere a morbidităţii şi mortalităţii neonatale, ca şi de handicapatul neurologic, dar mai ales intelectual la distanţă (mortalitatea perinatală este de 8 ori mai mare faţă de normoponderali, după Yerushalmy, 1970).

Prognosticul neonatal pe termen scurt şi îndepărtat depinde de severitatea hipotrofiei, de asociaţia eventuală cu prematuritatea sau asfixia perinatală şi de etiologia maladiei. Lista complicaţiilor şi riscurilor feţilor hipotrofici este impresionantă. Trebuie să avem în vedere că suferinţa fetală în travaliu, anoxia cerebrală, inhalaţia de meconiu, sînt mai frecvente la hipotrofic decît la normoponderal.

În perioada neonatală precoce există un risc crescut de hipoglicemie, hipocalcemie, hemoconcentraţie şi poliglobulie, dezechilibru acido bazic şi hidroelectrolitic, suferinţa cerebrală, detresă respiratorie (hemoragii intrapulmonare, pneumonie de inhalaţie).

Există o creştere a incidenţei malformaţiilor congenitale şi a infecţiilor congenitale. Toate aceste tulburări duc la o creştere a mortalităţii şi morbidităţii neonatale care este de 5 ori mai mare decît la copiii normoponderali.

În ceea ce priveşte viitorul neuropsihic, deşi există mai puţine sechele neurologice decît la prematur (Little, hemiplegii), ele se amplifică atunci cînd se asociază prematuritatea cu hipotrofia (49% handicapaţi major după 2 ani, Commey şi Fitzhardinge, 1979).

Se descrie un sindrom al vechiului hipotrofic: tulburări de comportament cu hiperexcitabilitate, anorexie, insomnie, dificultăţi de vorbire şi de învăţare, de coordonare a mişcărilor (A. Geraudel, 1982).

Fiziopatologia tulburărilor de creştere fetală intrauterină

Întreaga perioadă gestaţională este intens anabolică, fătul avînd nevoie de puţină energie catabolică, pentru menţinerea căldurii, excreţiei, digestiei, mişcărilor, respiraţiei, metabolismelor. Sursa substanţelor energetice şi nutritive fetale este compartimentul matern. Din

această zonă aprovizionarea este continuă, deşi mama primeşte intermitent elemente nutritive. Această continuitate este asigurată printr-o serie de mecanisme fiziologice, metabolice noi survenite la femeia gravidă, determinate în bună parte hormonal. Pe de o parte se produce o stimulare a secreţiei insulinice produsă de HLP, cortizol, estro-progesteroni, pe de altă parte aceiaşi hormoni acţionează periferic ca antagonişti ai insulinei, deci o rezistenţă periferică insulinică. Prin aceasta, insulina îşi exercită efectul său important anabolic: creşte rata transferului de glucoză în muşchi şi ţesutul adipos şi promovează sinteza glicogenului, favorizează transferul acizilor aminaţi în celule ca şi incorporarea lor în proteine şi inhibă proteoliza. Pe de altă parte lipoliza, favorizată de HLP şi creşterea insulinei circulante cu antagonizarea ei, a efectului periferic, duce la o creştere a utilizării grăsimii materne ca material energetic şi o economisire a glucozei şi aminoacizilor în vederea consumului fetal.

Alterările de post şi hrană (experimental şi la om) arată că femeia gravidă are o evidentă facilitate anabolică (proteinele şi carbohidraţii sînt mai rapid depozitaţi), care îi permite reglarea rapidă a pierderilor şi formarea de rezerve şi, în acelaşi timp, un catabolism exagerat care protejează nevoile continue de glucoză şi aminoacizi ale fătului. Această mobilitate de trecere rapidă de la anabolism la catabolism şi invers este caracteristică sarcinii.

Materialele nutritive primite de la mamă sînt utilizate de făt pentru:

— creşterea anabolică intensă;

— sinteza unor macromolecule complexe (glicogen, trigliceride, proteine) de rezervă în perioada neonatală;

— suport energetic pentru activitatea intensă metabolică.

Metabolismul glucidic. Deşi glicemia maternă variază larg, la făt ea se menţine constant la aproximativ 2/3 din nivelurile materne. În viaţa intrauterină glucoza este energia primară, principală pentru toate ţesuturile fetale, fiind, în acelaşi timp, şi sursă de energie potenţială prin glicogenul stocat. Cantitatea de glucoză transferată la făt în perioada de mijloc a sarcinii este de 2,4 mg/min şi creşte la 20 mg/min la termen (în medie 6—7 mg/kg/min) ceea ce reprezintă o evidentă superioritate faţă de adult la care *turnover*-ul glucozei este de 2 mg/kg/min.

Energia fetală este susţinută în primul rînd prin metabolismul aerob al glucozei. În ţesuturile fetale şi placentare sînt prezente însă şi enzime glicolitice (ca şi în ţesuturile adulte) care realizează şi o glicoliză anaerobă importantă în unele circumstanţe de detresă fetală (reacţiile se petrec cu mai mare intensitate decît la adult ca o adaptare a uneia sau mai multor enzime la nivelul scăzut de PO_2 fetal intrauterin). Glicoliza anaerobiotică poate, în teorie, să continue nediminuată cîtă vreme există o aprovizionare cu glucoză: preţul este însă o creştere a acidului lactic care duce la acidoză metabolică.

În glicoliza aerobă se produce un catabolism complet al glucozei care duce la CO_2 şi H_2O prin participarea ciclului respirator Krebs sau ciclului acidului tricarboxilic. Avantajele sînt evidente nu numai ca producere finală dar şi prin aceea că energia produsă este de 17 ori mai mare decît cea anaerobă.

În afara producerii energiei actuale, glucoza este utilizată ca depozit de energie pentru energia potențială.

Depunerea de glicogen la fătul uman începe încă devreme și prezintă o creștere importantă în ultima lună de sarcină. Acest fenomen se întîmplă în vederea pregătirii fătului pentru momentul cînd se întrerupe brusc aprovizionarea lui la naștere cu glucoză maternă.

Factorii responsabili pentru acest fenomen nu se cunosc.

La șobolan acești factori par să fie prolactina și corticoizii. La om, posibil corticoizii (deși enzimele necesare glicogenezei apar în ficat înainte de apariția receptorilor sterolici).

În ceea ce privește glicogenoliza, enzimele necesare (fosforilaza și glucozo-6-fosfataza) acestui proces sînt prezente în ultima parte a sarcinii, dar nivelul crește rapid în primele 24 de ore după naștere pentru glicogenoliza necesară nevoilor fătului care nu mai este aprovizionat cu glucoza maternă. Stimulii activării acestor enzime ca și a sintezei lor este nașterea însăși și glucagonul (care crește după naștere).

Supraviețuirea neonatală fetală depinde de depozitele sale de glicogen care pot fi scăzute dacă aprovizionarea antenatală continuă cu glucoză maternă este compromisă.

În ceea ce privește gluconeogeneza (etapă consumatoare de energie utilizată în caz de deficit de glucoză) aceasta este realizată pe seama proteinelor preformate.

Într-o aprovizionare normală și continuă cu glucoză glicogenoliza și gluconeogeneza nu sînt necesare. Activitatea acestor căi catabolice se face în sarcina anormală.

Metabolismul lipidelor. Grăsimile neutre sau trigliceridele sînt acumulate de făt în vederea izolării termice și a energiei de rezervă. Acest fenomen reprezintă un important aspect al pregătirii fătului pentru viața postnatală și, ca urmare, depozitarea de grăsime este în special un fenomen de ultim trimestru (acumulîndu-se în ultimele 6 săptămîni) în acest timp depozitîndu-se cam 5—10 g grăsime pe zi.

În formarea grăsimilor fetale intră 3 factori: sinteza de acizi grași de către fătul însuși (limitată înainte de 20 de săptămîni), transferul matern (în special de acizi grași esențiali cum sînt cei din familia linoleaților) și funcția placentară care transformă acizii grași în gliceride dar le și transferă (după un mecanism mai puțin cunoscu). În prima parte a sarcinii predomină transferul de acizi grași de la mamă, în a 2-a parte sinteza fetală.

Grăsimile depozitate suferă o lipoliză intensă după naștere (în primele 12 ore cresc acizii grași liberi, glicerolul, corpii cetonici) pentru a suplea sursa de energie maternă, glucoza, întreruptă la naștere (există o corelație inversă între cantitatea de glucoză și acizii grași liberi din sînge).

Mobilizarea de acizi grași și cetogeneza sînt elemente importante în succesul adaptării la viața extrauterină. Dacă acest catabolism al grăsimilor ca sursă de energie se utilizează și în viața intrauterină, nu se cunoaște sigur. Este probabil ca în unele situații precare să fie pus în acțiune și acest mecanism (creierul de exemplu, este capabil să utilizeze corpii cetonici ca sursă de energie) dar metabolismul normal al sarcinii nu are nevoie de un net catabolism al grăsimilor ca sursă

de energie și modificarea acestei surse normale (glucoză) are consecințe vătămătoare asupra dezvoltării neurologice fetale.

Ruperea trigliceridelor este probabil catalizată de lipaza hormonsensibilă care este activată de glucagon și epinefrină.

Metabolismul proteic. Acizii aminați sînt furnizați prin transportul placentar activ împotriva gradientului concentrației (raportul feto-matern este în medie 1,7/1). Ritmul de transfer este legat de aportul matern (media transferului zilnic de azot aminat-amino-nitrogen este de 54/milimoli, cam 1/20 din media ingerată zilnic de adult) de fluxul sanguin utero-placentar și de integritatea funcției de transfer placentar.

Transformarea acizilor aminați în proteine necesită, ca și la adult, ca toți acizii aminați să fie utilizați simultan, o reducere a unuia singur limitînd valoarea sintezei proteinelor.

Anabolismul proteic fetal începe de la concepție și crește în timpul sarcinii. Diviziunea celulară se oprește cînd fătul ajunge la greutatea de aproximativ 2 300 g (ritmul producției de ADN descrește), dar sinteza proteinelor crește linear pînă la termen.

În ceea ce privește gluconeogeneza, la fătul uman ea pare să fie o funcție minimă. O aprovizionare normală cu glucoză de la mamă previne catabolismul proteinelor.

Energia primară este dată de glucoză. Ea se face printr-o aprovizionare continuă de la mamă (cu toate variațiile în compartimentul matern) aprovizionare continuă realizată de transformările materne normale (HLP, cortizol, estroprogesteron), care determină o mobilitate rapidă în metabolismul matern cu o trecere rapidă de la catabolism la anabolism și invers.

Glucoza este depusă și ca glicogen, ca energie potențială în perioada neonatală (supraviețuirea fetală depinde de acest depozit).

Grăsimile sînt utilizate ca factor de izolare termică și sursă de energie postnatală; ele rezultă din sinteza de acizi grași de către făt, din transferul de acizi grași materni — acest proces depinzînd de fluxul sanguin uteroplacentar și funcția de transfer placentar. Catabolismul grăsimilor este esențial ca sursă de energie postnatală, dar este excepțional și periculos în viața intrauterină pentru dezvoltarea ulterioară neurologică fetală.

Anabolismul proteic începe de la concepție și continuă pînă la naștere (diviziunea celulară se oprește la greutatea de aproximativ 2 300 g). Pentru un anabolism proteic de calitate este necesară simultaneitatea tuturor acizilor aminați, dependentă de aportul matern (raport feto-matern 1,7/l).

Factori ce influențează creșterea normală a fătului

Sexul. Este cunoscută dezvoltarea mai mare (în greutate și lungime) a feților de sex masculin față de cei feminini la aceeași vîrstă gestațională. Explicația este multifactorială: neconcordanța antigenică între fătul masculin și mamă, factori de creștere legați de hormoni sexuali sau cromozomul Y.

Altitudinea influențează dezvoltarea prin aportul de oxigen transplacentar, diminuat la altitudini mari, unde feții sînt mai mici (efectul se observă în special după săptămîna a 35-a).

Talia părinților. Este importantă, în special talia mamei (înălțimea mamei este corelată, în general, cu greutatea fătului la naștere) și mai puțin talia tatălui.

Vîrsta maternă. Statistic se cunoaște influența vîrstelor extreme asupra produsului de concepție, în sensul unor influențe defavorabile asupra dezvoltării și evoluției sarcinii. Dar influența altor factori ca: insuficiența alimentației, lipsa de îngrijire prenatală, copil nedorit etc., ca și creșterea incidenței complicațiilor medicale fac dificilă evaluarea efectului sigur al vîrstei.

Ordinea nașterilor. Primul copil, este, în general, mai mic decît următorii, existînd o legătură între creșterea în greutate și numărul de nașteri, care nu se mai confirmă după a 3-a naștere.

Factori rasiali și etnici influențează variabil greutatea fetală fiind legați, uneori, și de condițiile socio-economice.

Influențele hormonale asupra creșterii fetale

Somatomedinele A, B, C (factori de încorporare a sulfatului în cartilaje), sînt, în parte, proporționale ca valori cu nivelul hormonului de creștere în sînge. Sarcina duce la creșterea somatomedinei B și C. După naștere activitatea receptor placentară de somatomedină A descrește, ca și nivelul somatomedinei C materne. Nivelurile fetale ale somatomedinelor A și C și factorului de sulfatare sînt scăzute, deși ele cresc progresiv în sarcină, dar rămîn, totuși, joase chiar la termen.

A fost stabilită corelația între activitatea receptor a somatomedinei A și C, activitatea de sulfatare și parametrii de creștere fetală (greutatea, lungimea, circumferința craniană).

Efectul general de stimulare a creșterii al somatomedinelor în uter nu pare însă să fie important (valorile somatomedinelor în sîngele din cordonul ombilical sînt reduse).

Sursa fetală a somatomedinelor este ficatul. Un defect genetic de somatomedine (nanismul Laron) caracterizat prin lipsa de răspuns la hormonul de creștere (exo- sau endogen) duce la insuficiența marcată de lungime, în contrast cu o relativ normală greutate la naștere, ceea

ce sugerează că somatomedina poate avea efect în uter asupra lungimii fetale.

Hormonul de naştere. Unele cercetări (Kaplan şi colab.) neagă rolul hormonului de creştere în dezvoltarea fetală intrauterină, altele (Honnebier şi Swaab, Naeye şi Blanc, Swinburne şi colab.) sugerează un oarecare rol al hormonului de creştere în această dezvoltare. GH matern nu creşte în sarcină şi nu traversează placenta, iar GH fetal creşte peste 34 de săptămîni şi rămîne constant. Prematurii au o uşoară creştere a nivelului de GH mai multe luni, iar normoponderalii au o scurtă perioadă de creştere uşoară de GH după naştere. Relativa dezvoltare normală la naştere a copiilor cu deficienţe de GH arată că alţi factori decît GH influenţează creşterea fetală.

Insulina. Insulina este considerată ca un hormon de creştere fetală (macrosomia copiilor diabetici asociată cu hiperinsulinemia fetală, administrarea de betamimetice asociată, de asemenea, cu creşterea în greutate şi hiperinsulinemia fetală, deficienţe de insulină fetală asociată cu întîrzierea în creştere).

Dar creşterea în greutate nu înseamnă şi maturaţie fetală (insulina stimulează creşterea, dar defavorizează maturaţia pulmonară, membrana hialină este mai frecventă la copii diabetici).

Insulina este în legătură cu secreţia de somatomedină şi de GH, secreţia pancreatică hormonală fiind dirijată şi de hipotalamus (insulinotrofina?).

Nivelul sanguin nu se modifică prompt în raport cu nivelurile de glucoză şi aminoacizi cum se întîmplă la adult. Aceasta pentră că la făt aportul este continuu şi nu în salturi ca la adult.

Insulina plasmatică poate fi detectată la făt din săptămîna a 12-a.

Tiroxina. Rolul tiroxinei este demonstrat de faptul că absenţa congenitală a tiroidei determină o diminuare a înălţimii feţilor, iar nounăscuţii femeilor hipertiroidiene cu factorul de prelungire a activităţii tiroidiene (long acting thyroid — stimulating substance), nu au o creştere a maturaţiei scheletului.

Hormonul lactogen placentar. Ca hormon metabolic HLP, determină mobilizarea de substanţe nutritive, către făt (grăsimi, acizi graşi, hidrocarbonate). În sarcina normală, vîrful nivelului de secreţie de HLP din săptămîna a 36-a coincide cu maximul de creştere placentară, dar o corelaţie între întîrzierea de creştere fetală şi HLP nu a fost stabilită.

Cortizolul. Rolul cortizolului în creşterea fetală este complex. Se pare că, în timp ce cortizolul are un rol incontestabil asupra maturaţiei fetale (vezi accelerarea maturaţiei pneumocitului) şi, probabil, de inhibiţie a creşterii, insulina acţionează invers, stimulînd creşterea dar întîrziind maturaţia.

Factori de creştere adjuvanţi. Multiple substanţe macromoleculare au fost descrise ca factori adjuvanţi de creştere (Brinsmead şi Liggins). Astfel: a) factorul de creştere epitelială (EGF), decelat în sîngele femeii gravide şi în sîngele ombilical factor androgen dependent, are rol, între altele, în maturarea pulmonară; b) factorul de creştere nervoasă (NGF — nerv growth factor), la fel androgen dependent, are acţiune similară cu insulina şi poate fi legat de somatomedină, acţionînd în dezvoltarea ganglionilor simpatici. Au fost descrişi factori de

creştere produşi de trombocite, ovar, fibroblaşti. Eritropoietina fetală, produsă de făt numai în viaţa intrauterină, stimulează producţia globulelor roşii şi diferenţierea lor.

Cofactori de creştere fetală. Sînt reprezentanţi de minime cantităţi de metale şi minerale care acţionează în sinteza proteinelor şi lipidelor în funcţie de cofactori (Zn, Cu, Cv, Mg etc.), ca şi numeroase vitamine (riboflavina, B_6, thiamina, B_{12}, acid pantotenic, acid folic etc.).

Etiopatogenia

Patogenie

Mecanismele fiziopatologice care intervin în hipotrofia fetală se petrec în cele 3 compartimente care afectează dezvoltarea fetală: matern, placentar şi fetal (pre-placentar, placentar şi post-placentar după Bloch şi Lehmann, 1982).

Tulburări în aprovizionarea materno-fetală

Nutriţia maternă este determinantul major al creşterii şi dezvoltării fetale (Niswander, 1982). Aprovizionarea nutritivă fetală poate fi deficitară calitativ sau cantitativ. În această privinţă se descriu 3 modalităţi de producere a deficitelor: a) reducerea neselectivă, simetrică în totalitate a alimentelor; b) deficienţe în unele grupe de alimente — reducerea asimetrică; c) aprovizionarea anormală cu alimente, metaboliţi sau alte substanţe.

a) Reducerea simetrică este teoretic reprezentată de subnutriţia maternă. Exemple ale acestei influenţe sînt legăturile cauzale între perioade de foamete şi greutatea scăzută a copiilor la naştere (reducerea raţiei alimentare între 800—1 000 cal/zi la Rotterdam în ultimul război, a coincis cu o netă reducere a greutăţii nou-născuţilor). Cînd raţia calorică depăşeşte însă 1 500 cal, compensaţiile fiziologice prin modificările hormonale ale sarcinii asigură însă o creştere mai mult sau mai puţin convenabilă (Papiernik şi Blaischi, 1982). Unele ţesuturi, cum este creierul, sînt mai sensibile la insultele nutriţionale.

b) Reducerea asimetrică de alimente (malnutriţia) se traduce printr-un aport inegal de substanţe nutritive (de exemplu, un aport adecvat de hidrocarbonate şi redus de aminoacizi). Deşi experienţele pe animale demonstrează acest mecanism al hipotrofiei fetale, experienţele nu pot fi extrapolate la om.

Scanned with OKEN Scanner

O greutate mică a gravidei, un cîştig modest de greutate în sarcină a fost găsită de multe ori corespunzătoare cu feţi hipotrofici, dar nu s-a dovedit însă o relaţie cauzală.

Teoretic malnutriţia maternă poate limita adaptările metabolice, rezultînd o aprovizionare fetală modificată.

Dar mama îşi compensează, în general, o alimentaţie inadecvată prin accelerarea catabolismului său propriu.

c) Aprovizionarea anormală. Altceva se întîmplă însă în transferul de alimente necorespunzătoare (alcool, cafea etc.), substanţe metabolice anormale (ca în diabet, fenilcetonurie, insuficienţă renală cronică etc.) sau diverse alte administrări de substanţe, voluntar, accidental sau terapeutic (este cunoscută asociaţia tabagism, alcoolism — hipotrofie fetală).

Alterări ale funcţiei placentare

Placenta contribuie la tulburările metabolice fetale prin alterarea funcţiilor sale de transfer şi metabolism. Transferul este legat de calitatea trofoblastului (îngroşări ale membranei bazale, proliferări citotrofoblastice, exces de aglomerări nucleare etc.), suprafaţa sa (vezi infarcte, corioangioame) anomalii de inserţie, de formă, creştere insuficientă şi fluxul sanguin utero-placentar (anomalii de vascularizaţie, alterări vasculare, disgravidie etc.). Tulburările de transfer înseamnă nu numai aprovizionare cu substanţe nutritive dar şi cu oxigen. Anoxia cronică determină declanşarea unui catabolism franc, supravieţuirea fiind asigurată de energia dată de glicoliza anaerobă (prin glicoliza depozitelor de glicogen în special hepatice, dar şi cardiace); glicogenul hepatic şi cardiac scad în asfixie. Cînd acidoza, prin acumulare excesivă de lactat, atinge un punct critic, este inhibată şi glicoliza anaerobă. Aceasta explică de ce moartea se produce înainte ca întreg depozitul de glicogen să fie consumat. Fătul poate supravieţui dacă schimbul feto-placentar permite o recuperare înainte ca glicoliza să fie oprită prin acidoză sau glicogenul să fie epuizat. În aceste condiţii excesul de lactat este metabolizat şi glicogenul din nou depozitat. Reducerea depozitelor de glicogen la hipotrofici înseamnă o mică rezervă de energie pentru episoadele de hipoxie (de unde pericolul mare al perioadelor de hipoxie în travaliu).

Modificări în compartimentul fetal

Controlul şi calitatea anabolismului fetal este dependent de aportul cantitativ şi calitativ nutriţional fetal, de potenţialul său genetic, de buna dezvoltare anatomică şi funcţională a factorilor fetali de creş-

tere, de afectarea sau neafectarea acestor factori de alți factori nocivi intempestivi intranatali (malformații ombilicale, malformații fetale, maladii infecțioase). Scăderea anabolismului fetal poate îmbrăca 2 aspecte: a) asimetrică și b) simetrică.

a) *Scăderea asimetrică* a anabolismului este o dezordine cu etiologii multiple. Sînt feți caracterizați prin lungime normală dar o reducere a masei musculare și a grăsimii subcutanate. Creșterea raportului creier/ficat arată o relativă protecție a creierului. Gradul de hipotrofie este legat de intensitatea și momentul alterărilor metabolice.

Comparat cu fătul normal, la aceeași vîrstă de sarcină, hipotroficul are depozite sărace de glicogen și grăsimi. El este hipoglicemic cu tot glucagonul crescut față de copilul normal. Aceste fenomene arată imposibilitatea depozitelor minime de glicogen de a menține glicemia, ca rezultat nou-născutul fiind dependent pentru energie, de lipoliză. Dar nu numai aceste metabolisme sînt modificate. Hipotroficul are defect și de gluconeogeneză. Un copil normal poate menține nivelul de glucoză sanguină prin gluconeogeneză așa cum se demonstrează prin administrarea de alanină. La hipotrofici alanina injectată se găsește crescută în sînge, hipoglicemia persistînd.

b) *Scăderea simetrică a anabolismului* este tipică pentru prematuritate. În această situație anabolismul este normal dar incomplet prin vîrsta sarcinii. Rezervele reduse de glicogen și grăsimi duc la hipoglicemia prematurilor, creșterea corpilor cetonici prin lipoliza nou-născutului, hipotermia prin reducerea de grăsime subcutanată. În plus, se adaugă o imaturație enzimatică și endocrină.

Etiologie

Întîrzierea de creștere fetală intrauterină se produce, în general, prin 2 mecanisme: scăderea potențialului de creștere și alterarea aprovizionării nutritive fetale determinată de factori materni și placentari.

Cauzele care declanșează aceste mecanisme sînt numeroase și se enumeră peste 30 de factori care pot fi incriminați în etiologia hipotrofiei fetale.

Rezumînd acești factori:

Factori fetali: Anomalii cromozomiale, malformații congenitale, tulburări ale scheletului, dispoziție genetică staturală redusă, sindroame nanice, endocrinopatii, alte sindroame asociate cu hipotrofia, oligohidramnios, sarcina gemelară.

Factori materni:

a) Condiții și obiceiuri: sub și malnutriție, condiție economico-socială precară, tabagism, alcoolism, utilizare de droguri sau medicații

neindicate în sarcină, muncă excesivă, intoxicații profesionale radiații.

b) Condiții geografice (altitudine ridicată)

c) Dezvoltare: talia mică, greutate mică la concepție și cîștig redus de greutate în sarcină.

d) Boli vasculo-renale, disgravidie, diabet, hemopatii, cardiopatii, boli de colagen, boli gastrointestinale, psihopatii cu repercusiuni asupra alimentației.

e) Tulburări genitale locale: fibrom uterin, malformații uterine, uter hipoplazic.

Factori placentari: Placenta praevia, infarcte, anomalii și malformații, infecții, decolare parțială cronică, anomalii de cordon.

Indiferent de cauzele sau condițiile hipotrofiei, feții se prezintă sub 2 mari tipuri:

— hipotrofii simetrice cu scăderea proporțională a tuturor măsurătorilor țesuturilor și organelor (între 10—30%). Cauzele determinante ale acestui tip de hipotrofie acționează în primele stadii ale sarcinii;

— hipotrofici asimetrici cu măsurători antropomorfice disproporționate (dimensiunile craniului sînt păstrate dar cele ale corpului sînt reduse), cu o scădere marcată a țesuturilor moi, a dimensiunilor ficatului (frecvente acestui tip între 70—90%). Factorii cauzali ai acestui tip acționează de obicei în ultimul trimestru de sarcină.

Cauzele hipotrofiei simetrice

Anomalii genetice. O întîrziere de dezvoltare intrauterină se întîlnește în majoritatea anomaliilor cromozomiale (cu excepția sindromului Klinefelter și XXX, XXXX), dar mai ales în trisomia 18 și 4 p — (deleția brațului scurt), triploidie, mai puțin în trisomia 21 (Down) și în sindromul Turner (45 X O). În general mutația unei singure gene nu afectează statura fetală tot atît de ușor ca anomaliile cromozomiale, dar întîrzierea de creștere intrauterină este un factor comun în sindroamele fenicetonuriei, Cornelia De Lange, osteogeneza imperfectă disautonomia familială, aminoaciduria.

Sindroamele de nanism au, adesea, o tulburare cromozomială recesivă.

Malformații congenitale. Malformațiile pot determina hipotrofie fie pentru că alterează hemodinamica ombilico-placentară, fie că malformația însăși acționează la nivel celular modificînd parțial sau total multiplicarea, fie prin ambele mecanisme.

Unele malformații au origine gentică. Altele ca atrezia digestivă, sindroame poliformative, malformații congenitale etc. au alte origini, cele mai multe necunoscute. Frecvența asociației malformație conge-

Scanned with OKEN Scanner

nitală — hipotrofie este destul de mare (11% după Beer şi colab., 1978, faţă de 4,3% la prematuri şi 2% la feţii normoponderali).

Infecţia intrauterină. Este cunoscut că două maladii virale pot, indubitabil, să determine hipotrofia fetală: rubeola şi maladia incluziilor citomegalice.

Rubeola duce la o întîrziere de creştere în mai mult de 50% din cazuri prin mai multe mecanisme. Pe de o parte virusul rubeolic inhibă diviziunea celulară la nivelul organelor fetale în formare, de unde un număr de celule diminuat şi, natural, embriopatiile clasice. Pe de altă parte se produc leziuni capilare vilozitare placentare, care jenează debitul sanguin ombilico-placentar. În fine, o eventuală malformaţie fetală, în special cardiacă, poate perturba grav circulaţia fetală. Şi alte infecţii intrauterine (intrînd în prescurtarea TORCH: toxoplasmoză, rubeolă, citomegalovirusuri, herpes) au fost incriminate drept cauze de hipotrofie, asociaţia fiind mai greu de demonstrat, după cum s-a suspectat şi acţiunea sifilisului sau a altor infecţii.

Infecţiile urinare materne, recidivante sau cronice, chiar bacteriurii asimptomatice (Harres şi colab., 1976), pot fi şi ele responsabile de hipotrofie fetală.

Malnutriţie maternă severă. Analizele gravelor calamităţi din ultimul război mondial, cînd foametea a afectat populaţii mari şi pe perioade lungi (asediul Leningradului din 1942, iarna 1944—1945 în Olanda) au arătat că denutriţia maternă are un mare risc de hipotrofie fetală, dacă afectează mama în a 2-a jumătate de sarcină, în primele 20 de săptămîni fătul fiind mai bine protejat. În clinică, feţii născuţi din mame cu derivaţii gastrointestinale făcute pentru tratamentul obezităţii sînt în 20—40% din cazuri hipotrofici.

O legătură importantă se găseşte între hipoproteinemie şi hipotrofie fetală. Lucrările lui Stein (1978) arată o creştere a incidenţei hipotrofiei în raport cu descreşterea serumalbuminelor. Sub 3 g% de serumalbumine incidenţa întîrzierii de creştere intrauterină este foarte mare (Ingardia şi Fischer, 1978).

În unele cazuri, dozarea acizilor aminaţi în sîngele matern în cazul hipotrofiei fetale arată o scădere a acizilor aminaţi excretaţi (Bavoux şi colab., 1977).

Un echilibru în vitamine şi microelemente minerale este necesar dezvoltării fetale. Se cunoaşte, astfel, că excesul de cadmiu determină întîrzierea de creştere intrauterină ca şi deficitul de zinc (Ahokas şi colab., 1980).

În general, gravidele hipoponderale sau cu un cîştig de greutate redus în timpul sarcinii au cea mai mare incidenţă a feţilor hipotrofici.

Intoxicaţii materne voluntare, accidentale sau terapeutice. Există o bogată literatură referitor la influenţa fumatului asupra dezvoltării fetale intrauterine. În strînsă legătură cu numărul mare de ţigări pe zi şi greutatea la naştere a fătului este redusă între 150—400 g, marile fumătoare avînd un procent ridicat de feţi hipotrofici.

Procesul este determinat de nicotina însăşi şi carboxihemoglobină care produc vasoconstricţie cu o scădere a fluxului sanguin intervilos şi o depresie a mişcărilor respiratorii fetale (Jones şi Chernoff, 1978, Krishnak, 1978).

Se descrie în ultimul timp un „sindrom alcoolic fetal" în care întîrzierea de creștere intrauterină este un element important.

Efectul este sensibil chiar la doze moderate de alcool (de exemplu: aproximativ 30 g de alcool absolut pe zi).

Dependența de drogurile halucinatorii se soldează la fel cu numeroși feți hipotrofici.

Intoxicațiile cronice profesionale (hidrargirism, saturnism etc.) pot duce, accidental, la hipotrofie fetală.

În ceea ce privește medicația în cursul sarcinii primul loc între substanțele care influențează creșterea fetală intrauterină îl ocupă agenții chemoterapici în tratamentul cancerului (inhibitori ai acidului dezoxiribonucleic, antagoniști ai acidului folic). Se citează, la fel, anticonvulsivantele, în special fenitoina, cumadin (dicumarinice) în special în primul trimestru și betablocante (propranolol) care ar produce o creștere a tonusului vascular uterin și, în consecință, ar produce o hipoperfuzie placentară.

Iradierea. Pentru ca creșterea fetală să fie semnificativ afectată de iradiere, accidentul trebuie să se întîmple în perioada celei mai active diviziuni celulare, deci în primul trimestru. Deși cei mai mulți autori avertizează că nu există o limită a efectelor radiațiilor, nu se cunosc malformații sub doza fetală de 25 rad. Mai mulți autori indică doza de 10 rad ca doză periculoasă (doza fetală în irigografie este de aproximativ 1,3 rad), dar toți sînt de acord că iradiația în sarcină trebuie să fie minimum posibilă (Colegiul American de Radiologie, 1976).

Bolile hipoxice materne. Efectele scăderii presiunii oxigenului atmosferic la anumite altitudini asupra dezvoltării fetale sînt bine cunoscute. Mai grav efect îl are hipoxia cronică determinată de maladiile cardiace congenitale materne (maladii cianogene cu șunt dreapta-stînga tip tetralogia Fallot). Sindromul Eisenmenger, în special cu hipertensiune pulmonară semnificativă produce întîrziere în creștere fetală intrauterină, ca și astmul sever.

Anemiile severe prin hipoxia consecutivă sînt alte cauze de hipotrofie fetală. Hemoglobinopatiile, în special anemia falcipară, produc întîrziere de creștere intrauterină fetală prin 2 mecanisme: capacitatea redusă a hematiilor afectate transportului de oxigen și afectarea capilarelor în special a celor placentare.

Cauzele hipotrofiei asimetrice

— *Afecțiuni vasculare materne.* Tipul de hipotrofie asimetrică „fătul păianjen" al lui Bar este dat de tulburările de perfuzie placentară din disgravidia tardivă. În aproximativ 46% din preeclampsiile severe se întîlnește o hipotrofie fetală mai mult sau mai puțin accentuată, de tip asimetric (Haye, în 1978, a arătat că există o însemnată scădere a greutății ficatului, timusului, pancreasului, cel mai puțin afectate organe fiind creierul, inima și rinichii). Hipertensiunea arterială cronică

este cea mai comună cauză de hipotrofie fetală (în 30% după Galbraith, 1974), după cum orice maladie care afectează vasele renale (nefropatie diabetică, colagenozele vasculare ca lupusul eritematos sistemic) poate afecta, în același sens, și circulația uteroplacentară, ducînd la hipotrofie asimetrică.

— *Sarcina multiplă.* Tipul de întîrziere de creștere în trimestrul trei afectează în special greutatea, dar poate interesa și lungimea și circumferința craniană. Ea se întîlnește în special la gemenii monozigoți. Modalitățile producerii acestei întîrzieri de creștere sînt reprezentate de limitarea aportului nutritiv, afectarea vasculară, distensia uterină și, la gemelarii univitelini, sindromul transfuzor-transfuzat prin anastomoze vasculare.

În ceea ce privește numărul feților, s-a arătat că, în comparație cu parametrii normali de creștere intrauterină, creșterea este întîrziată sub 32 de săptămîni pentru gemelară, 30 de săptămîni pentru tripleți și 28 de săptămîni pentru cvadrupleți (McKeown și Record, 1952).

Placenta praevia. Anomalii placentare. Decolarea prematură de placentă. Transferul nutrițional, gazos și alte funcții placentare alterate de cauze diverse sînt la baza unui foarte numeros grup de hipotrofii fetale. Cercetările lui Willard și colab. (1977) arată modificările patologice importante ale placentelor hipotrofice.

În 1984, studiul lui Davies și colab. arată numeroase leziuni ale placentelor din cazurile de hipotrofie: ateroză a vaselor deciduale, infiltrate inflamatoare, infarcte, depozite fibrinoide și scăderea grosimii și suprafeții.

Printre cauzele placentare de hipotrofie sînt cunoscute: inserția anormală, *placenta praevia*, anomaliile macroscopice (*placenta circumvallata*, corioangioame) și anomalii funiculare (noduri, inserție velamentoasă — în rachetă — marginală a cordonului).

Într-o proporție importantă în dezlipirile cronice, parțiale de placentă, copiii născuți sînt sub media greutății vîrstei gestaționale (în 81% după Hibbard și Jeffroate, 1966).

Diagnostic

A. *Diagnostic antenatal*

Consultația prenatală trebuie, în primul rînd, să depisteze gravidele cu risc de întîrziere de creștere fetală intrauterină, pentru ca în acest grup să se focalizeze mijloacele de diagnostic precoce. Această selecționare se face de la prima consultație pe datele anamnestice din care reies factorii determinanți sau favorizanți ai hipotrofiei fetale: starea socio-economică, nutrițională, bolile materne, medicamente luate în sarcină, greutate și înălțime, malformații uterine, nașteri anterioare cu feți hipotrofici etc.

Examenele următoare pot să deceleze factori de risc adiţionali ca sarcina gemelară, hipertensiunea indusă de sarcină, infecţii, creşterea redusă în greutatea maternă, dezvoltarea insuficientă a uterului, *placenta praevia*.

Scopul diagnosticului prenatal este: reducerea mortalităţii fetale intrauterine, ameliorarea condiţiilor de asfixie la naştere şi avertizarea neonatologului asupra naşterii unui copil cu risc crescut, în vederea terapeuticii adecvate. O statistică revelatoare a valorii diagnosticului prenatal privind prognosticul prenatal este aceea a lui Tejani şi Mann (1977) care au arătat că în grupul de hipotrofici diagnosticaţi prenatal mortalitatea perinatală a fost de 20‰, pe cînd în cel diagnosticat postnatal de 103‰.

Din nefericire, nu există metodă specifică de diagnostic, principalele explorări fiind:

— examenul clinic care se bazează pe aprecierea volumului uterin;

— dozările biochimice care pun în evidenţă secreţiile hormonale şi enzimatice ale placentei;

— explorările ultrasonice care apreciază dimensiunile fetale;

— alte explorări mai puţin utilizate: dinamica fluxului sanguin uteroplacentar.

Fiecare explorare este lipsită de precizie; din această cauză un important număr de hipotrofii scapă diagnosticului, după cum sînt şi numeroase diagnostice fals pozitive, care duc pe de o parte la internarea, supravegherea, investigaţii şi, eventual, tratamentul inutil al unor gravide, iar pe de altă parte la intervenţii medicale inoportune (ca extragerea fătului înainte de termen) ceea ce agravează iatrogenic prognosticul.

1. Diagnosticul clinic

Diagnosticul clinic comportă în special determinarea vîrstei gestaţionale (cu atîtea erori posibile) după săptămînile de amenoree de la prima zi a ultimei menstruaţii şi, în al doilea rînd, aprecierea volumului uterin (pentru a corobora volumul uterin cu vîrsta sarcinii apreciată anamnestic) prin măsurarea înălţimii uterului, a circumferinţei abdominale şi palparea fetală.

Măsurarea înălţimii uterului este, în general, un indicator foarte relativ al dezvoltării fetale: parametrul are valoare mai mult dinamic, pentru a urmări creşterea fetală. Cu toate acestea, mai ales cînd se poate compara cu o curbă standard de referinţă a creşterii normale, este metoda clinică cea mai bună pentru diagnosticul întîrzierii de creştere fetală. Unii autori (Belizan şi colab., 1978) apreciază că 86% din hipotrofiile fetale pot fi identificate prin această metodă, alţi autori, însă, sînt mai puţin entuziaşti (Tejani şi Mann, 1977, 58%; Gohari şi colab., 1977, 10%; Hermann şi colab., 1977, 25%).

Estimarea greutății fetale prin palparea abdominală este și mai nesigură, cu atît mai mult în aprecierea unei greutăți sub 2 500 g (Ong și Sen, 1972).

Descreșterea greutății materne în timpul sarcinii este un alt semn controversat. Majoritatea autorilor nu găsesc o proporție însemnată de hipotrofii la mamele cu creștere mică de greutate în sarcină sau cu o greutate sub normală înainte de sarcină (20% Tejani și Mann; 25% Frederik și Adelstein, 1978; fără semnificație Low și Galbraith, 1974). Este totuși, un semn adițional demn de reținut.

Semnele clinice au o valoare amplificată cînd se întîlnesc la mame cu risc de întîrziere de creștere intrauterină fetală (mari fumătoare, sub- și malnutrite, disgravidice, hipertensive etc.).

2. Diagnosticul ultrasonic

De o incontestabilă valoare în diagnosticul întîrzierii de creștere fetală intrauterină, explorarea ultrasonică, chiar cu cele mai complexe și sofisticate tehnici, are, totuși, numeroase eșecuri. Pentru a ajunge la rezultate cît mai puțin eronate în cazul gravidei cu risc este nevoie de o explorare ultrasonică dinamică după Macier și colab. (1976), fiind necesare cel puțin 4 examene ecografice, examenele fiind repetate la 2 săptămîni în cazul apariției unei anomalii:

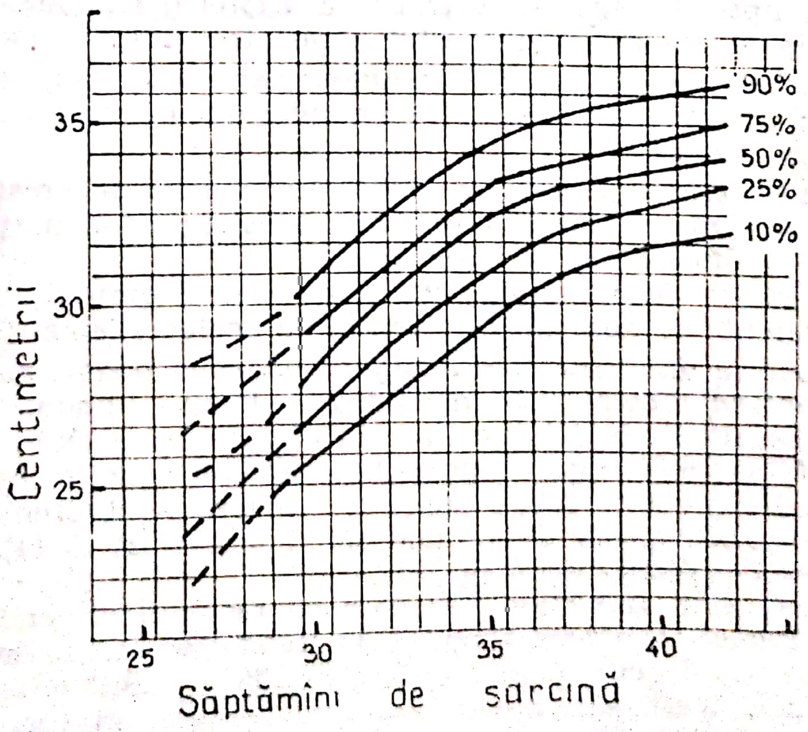


Fig. 21.1. — Creșterea circumferinței craniene în raport cu vîrsta gestațională.

— între 6—18 săptămîni ecografia precoce fixează vîrsta gestațională prin măsurarea diametrului sacului gestațional (după 5 săptămîni), lungimii cefalocaudale (între 7—13 săptămîni) și diametrul biparietal după 14 săptămîni.

În absența reperelor precoce, mai tîrziu, se măsoară ecourile femurale inferioare și tibiale superioare în corelație cu lungimea pieselor osoase fetale.

— Ecografia efectuată între 24—28 săptămîni detectează hipotrofiile precoce;

— A 3-a ecografie între 32—34 săptămîni confirmă sau infirmă diagnosticul;

— Ultimul examen se face după 36 de săptămîni.

Parametrii principali utilizați în diagnosticul ultrasonic al hipotrofiei fetale sînt: diametrul biparietal, circumferința craniană și circumferința abdominală și volumul total intrauterin.

a) *Diametrul biparietal.* Utilizarea măsurătorilor seriate ale diametrului biparietal (DBP) crește detecția antenatală a hipotrofiei fetale în sarcinile cu risc (Queenan și colab., 1976). Un DEP mic și o creștere săptămînală mică este foarte sugestivă pentru hipotrofie.

Un diametru biparietal mic, dar cu o creștere normală săptămînală, sugerează însă mai degrabă o eroare.

Cu toate acestea, chiar cu măsurători competente și secvențiale, un număr semnificativ de cazuri scapă diagnosticului (Campbell și Dewhurst, 1971). Pe studii comparative Arias (1977) arată că există o corelație între examenul ultrasonic cefalometric și hipotrofie numai în 43% din cazuri.

În afara variabilelor aleatorii (experiența examinatorului, calitățile aparatului, lipsa de cunoaștere exactă a vîrstei gestaționale etc.) cauzele principale ale eșecului acestui parametru sînt diverse:

— Creșterea minimă a DBP în ultima parte a sarcinii (aproximativ cu 1,4 mm săptămînal) ceea ce poate interfera cu media erorii standard de 1,5—2 mm);

— Dezvoltarea normală (sau întîrziere minimă de creștere) a craniului fetal în discordanță cu scăderea substanțială a părților moi și ficatului în tipul de hipotrofie asimetrică.

DBP este cu atît mai puțin un parametru al greutății fetale și se descriu diferențe de aproape 2 kg la feți cu același diametru biparietal.

b) *Rapoarte diametru biparietal/circumferință abdominală, circumferință craniană/circumferință abdominală.* Pentru eliminarea rezultatelor fals negative sau fals pozitive în determinarea DEP, s-a utilizat raportul DBP/circumferința abdominală la nivelul venei ombilicale. Prin aceasta media greutății fetale poate fi estimată cu diferențe de 106 g la fătul sub 3 000 g, dar diferențele sînt foarte mari la feții superiori acestei greutăți (Warsof și colab., 1977).

Rezultate mult mai bune sînt date de raportul circumferința craniană (la nivelul talamusului sau corpului calos)/ circumferința abdominală (la nivelul venei ombilicale). După 36 de săptămîni, la o creștere normală, acest raport este mai mic decît 1, în hipotrofii fiind peste 1 (Campbell, 1977).

Unii autori utilizează măsurători lineare (diametrul toracic la nivelul bazei cordului sau diametrul toracic supradiafragmatic la nivelul vîrfului şi valvulelor cardiace, diametrul abdominal transvers la nivelul ieşirii venei ombilicale). Prin măsurarea diametrelor biparietal, toracic şi abdominal s-ar putea, astfel, diagnostica mai mult de 87,7% cazuri după 35 săptămîni.

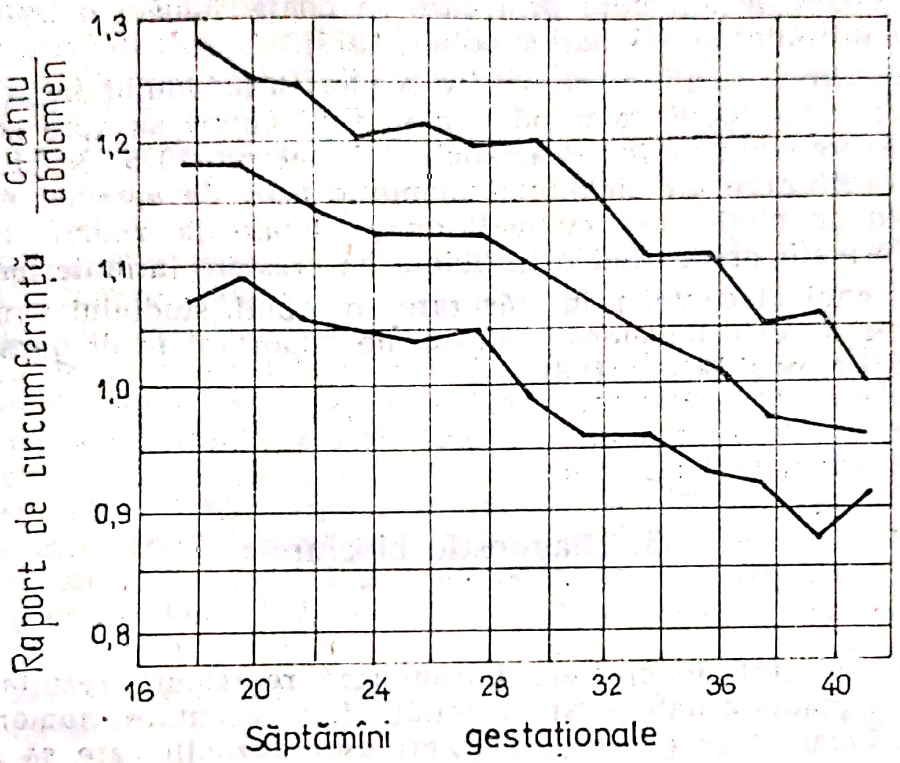


Fig. 21.2 — Raport craniu/abdomen, apreciat ultrasonic.

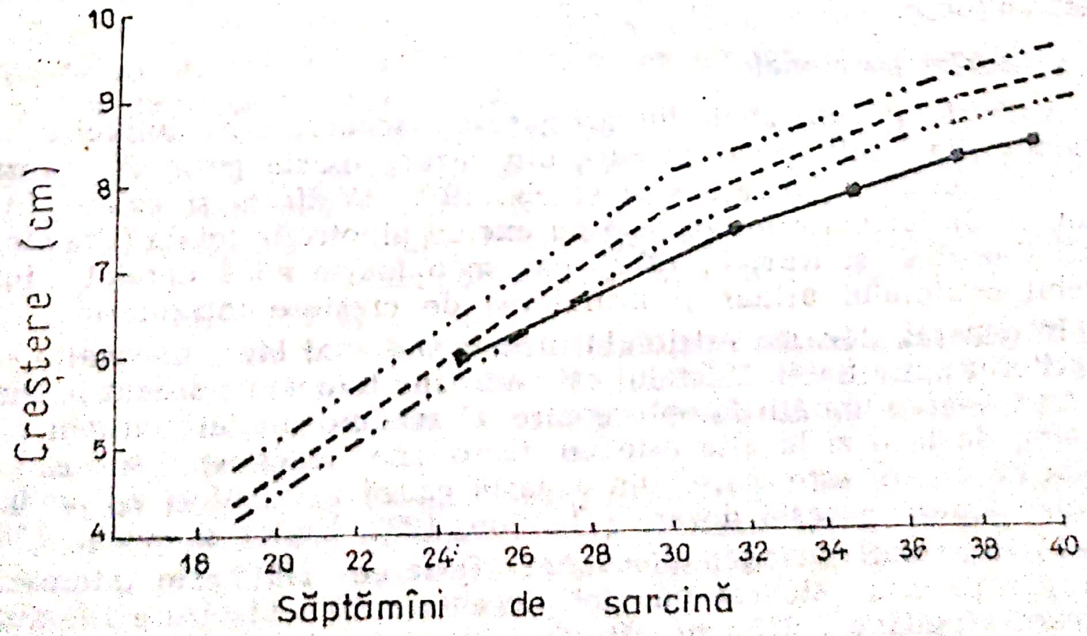


Fig. 21.3. — Profil de creştere (ultrasonic) în hipotrofie. Este caracterizată creşterea continuă a diametrului biparietal, în timp ce curba de greutate rămîne sub 10% din normal.

c) *Volumul total — greutatea fetală intrauterină. Alte măsurători ecografice.* Deşi greutatea fetală este greu de apreciat după parametrii izolaţi ai fătului (diametrul biparietal, diametrele tronculare), computerizarea coroborată a diametrului biparietal şi circumferinţa abdominală pot elabora tabele generale de creştere intrauterină (Warsof şi colab., 1977). S-au realizat nomograme ale volumului total intrauterin în raport cu vîrsta gestaţională prin care se poate depista o întîrziere în creşterea intrauterină (Gohari şi colab., 1977).

În hipotrofia fetală se observă o scădere a lichidului amniotic (prin diminuarea producţiei de urină fetală). Unii autori au apreciat ca parametru şi volumul vezicii (Campbell şi Gilleeson, 1975). În plus, modificările cantitative ale lichidului amniotic uşor de apreciat ecografic, corespund de multe ori cu malformaţii fetale la rîndul lor 30% din malformaţii prezentînd o întîrziere de creştere intrauterină.

Examenul placentei prin măsurarea grosimii, studiului structurii şi localizarea sa este un element destul de important în diagnosticul hipotrofiei (Leroy şi Bessis, 1981).

3. Diagnostic biochimic

Cum defectul de creştere intrauterină reprezintă rezultatul unui complex metabolic deteriorat al unităţii fetoplacentare, numeroase lucrări au încercat să găsească markeri uşor dozabili care să sugereze sau să pună diagnosticul antenatal al hipotrofiei fetale. De la început trebuie să spunem, însă, că cele mai multe din aceste încercări au fost dezamăgitoare.

1. **Dozări hormonale.**

a) *Estriolul.* Deşi unele lucrări găsesc o scădere a estriolului urinar în hipotrofia fetală, chiar în 84% din cazuri, există peste 20% rezultate fals pozitive (Edwardes şi colab., 1976; Walfrum şi colab., 1975; Main, 1982), iar valorile normale nu exclud hipotrofia fetală (Crawford, 1982; Campbell şi Kurjak, 1972), găsesc o foarte mică corelaţie între nivelul estriolului urinar şi întîrzierea de creştere intrauterină.

În general, dozarea estriolului urinar sau, mai bine, plasmatic este un criteriu puţin fiabil. Estriolul este aproape totdeauna scăzut în funcţie de scăderea unităţii fetoplacentare. O scădere limitată cu mai mult de 50% de la o zi la alta este un factor de prognostic serios, dar limita de eroare este mare. Din această cauză unii autori au tendinţa să abandoneze această dozare (Thoulon, 1982, Keller şi colab., 1982).

b) *Hormonul lactogen placentar.* Dozarea HLP este interesantă pentru a parecia valoarea funcţiei placentare. O revizuire a literaturii de către Spellacy (1976) nu găseşte însă nici o legătură între scăderea acestui hormon placentar şi hipotrofia fetală, deşi unele lucrări găsesc o scădere proporţională în cazurile de hipotrofie de origine pla-

Scanned with OKEN Scanner

centară (Marzolf și colab., 1977; Keller și colab., 1974; Cohen și colab., 1972; Keller și colab., 1982), consideră că dozarea de HLP este indispensabilă în spuravegherea sarcinii cu făt hipotrofic.

c) *Estetrol.* Estriolul hidroxilat în C_{15}, specific fetal, nu se poate doza decît în laboratoare specifice și nu are valoare specială.

d) *Estradiolul* are la fel, puțin interes în diagnosticul hipotrofiei fetale.

e) *Dehidroepiandrosteronul.* Testul de administrare maternă de DHEP și cuantificarea transformării lui în estradiol și estriol este utilizat teoretic pentru identificarea cauzei placentare de cauzele fetale ale hipotrofiei. În practică nu este însă aplicat.

2. **Dozările enzimatice.** Placenta secretă peste 60 de enzime. Pentru acestea, pentru evaluarea unei hipotrofii fetale s-au utilizat în special două molecule:

— ocitocinaza plasmatică (Laminopeptidaza, citrin-aminopeptidaza sau cistinil-aminopeptidaza) și

— fosfataza alcalină termostabilă.

În caz de întîrziere de creștere intrauterină, studiile lui Babuna și Yenen (1966), Cisterno și Messina (1963), Kleiner (1980), Hensleigh (1975), citați de Keller și colab., constată o stagnare cu o scădere în cursul ultimului trimestru a ocitocinazei serice în hipotrofiile fetale.

Totuși în 1979, Kleiner, pe un studiu de 102 sarcini patologice, ajunge la concluzia că prognosticul fetal este incorect dacă se apreciază pe dozarea ocitogenică și a estrogenilor. Nici fosfataza alcalină nu arată o concordanță fiabilă atît în sarcinile normale cît și în hipotrofie (Shune-Suzuki, 1974).

3. **Dozările proteinelor specifice.** Printre moleculele proteine cel mai studiate sînt: alfafetoproteina și Beta 1 S P_1 glicoproteina și, în mod excepțional, peptida C din lichidul amniotic;

— alfafetoproteina este interesantă în hipotrofiile cu malformații ale tubului neural.

Studiile lui Rodeck și colab. (1971) și Mulop (1980) ajung la concluzia că nu există legătură între valoarea alfafetoproteinei dozate și întîrzierea de creștere intrauterină.

— Beta 1 S P_1 glicoproteina are, se pare, o mai mare valoare+ o scădere de SP_1 la 10 percentile se întovărășește, în majoritatea cazurilor, de o greutate sub 10 percentile (Gordon și colab., 1977). Se apreciază că o excelentă corelație între valoarea SP_1 și greutatea fetală: scăderea de SP_1 ar fi contemporană cu începutul hipotrofiei fetale (Campman și Jones, 1978).

— Peptida C amniotică este în strînsă legătură cu secrețiile de insulină ale fătului. Transferul scăzut de glucoză prin placentă în hipotrofie, determină o scăderea de insulină fetală și, în consecință, de proteină C (Lin și colab., 1981).

4. **Teste funcționale fetale.** Pentru evaluarea stării fetale intrauterine și a rezervei sale energetice s-au utilizat: testul de non stres, testul la oxitocină, măsurarea activității fetale (mișcări, respirații), cantitatea de urină produsă (Crawford, 1982).

Unii autori (Luther și colab., 1982) au imaginat un test de reacție a mișcărilor fetale după infuzie cu glucoză la mamă timp de 90 de

Scanned with OKEN Scanner

minute: dacă feţii normali sau cu hipotrofii uşoare reacţionează, crescîndu-le semnificativ activitatea după administrarea de glucoză, la feţi cu suferinţă intrauterină sau cu hipotrofie gravă această activitate este mai mică în ultimele 60 de minute.

În practică diagnosticul antenatal al hipotrofiei fetale se pune:

clinic — creşterea minimă şi/sau scăderea în greutate a gravidei în cursul sarcinii;

— neconcordanţa volumului uterin (înălţime, circumferinţă) cu vîrsta sarcinii;

ultrasonic — măsurarea diametrului biparietal în dinamică sau, mai precis, raportul circumferinţă craniană (CC)/ circumferinţă abdominală (CA) care nu corespund vîrstei gestaţionale. (Diametru BP sau BP corespunzător vîrstei sarcinii cu o creştere săptămînală mică, CC/ CA 1 după 36 de săptămîni.)

Semnele au valoare amplificată cînd se întîlnesc la mame cu risc (fumătoare, disgravidice, hipertensiune etc.).

Valoarea măsurătorilor biochimice este relativă şi atestă mai mult starea intrauterină a fătului decît hipotrofia.

B. *Diagnostic postnatal*

Dacă diagnosticul prenatal poate fi pus într-un număr relativ de cazuri (diagnostic dependent de mijloacele de investigaţie, coroborarea rezultatelor şi calitatea lor), nu este mai puţin adevărat că numeroşi obstetricieni au văzut, spre marea lor surpriză, născîndu-se copii hipotrofici, deşi urmărirea prenatală nu depistase vreo anomalie clinică. La fel, situaţia inversă de copii normali născuţi cu suspiciune de întîrziere de creştere intrauterină, este posibilă.

Diagnosticul la naştere este cu atît mai important cu cît aspectul tonic al acestor copii slabi poate să înşele şi să amîne o atitudine promptă, ştiindu-se că mortalitatea acestor copii este de 3 ori mai mare decît la copiii normali, iar morbiditatea lor considerabilă: în special o întîrziere psihomotorie şi statusoponderală, iar în cazurile grave, leziuni cortico-cerebeloase (Hermann şi colab., 1977).

În afara celor cu anomalii congenitale evidente, este clasic să se descrie 2 forme de nou-născuţi hipotrofici: simetrici (armonioşi) şi asimetrici (dizarmonioşi).

— Hipotrofia simetrică reprezintă aproximativ 25% din cazuri. Întîrzierea în creştere atinge similar diverşii parametri: greutate, talie,

circumferință craniană. Paniculul adipos și mușchii sînt reduși, pielea este subțire, încrețită. Nou-născutul are aspectul unui copil slab. Examenul neurologic arată o creștere a vigilenței și tonusului. Este vorba de o influență negativă de creștere intrauterină survenită precoce; prognosticul este sever. Riscurile malformațiilor, de 11% (Géraundel, 1982). Copiii trebuie examinați atent pentru a depista în afara malformațiilor o eventuală infecție intrauterină (hepatosplenomegalie, erupții cutanate etc.).

Placenta, de cele mai multe ori, prezintă infarcte, depozite de fibrină, inserții voluminoase și laterale de cordon, anomalii arteriovenoase (de exemplu, o singură arteră ombilicală).

— Hipotroficii asimetrici sînt cei mai numeroși (75%). Parametrii mensuratori sînt neproporțional alternanți. Circumferința craniană și talia sînt aproape de valorile normale ale vîrstei gestaționale, dar greutatea este mult sub normal. Nou-născutul este lung, slab, cu extremități gracile, capul fiind aparent mare cu fruntea bombată și o față mică, triunghiulară.

Paniculul adipos subcutanat este foarte redus, ca și masele musculare. Abdomenul apare escavat. Pielea este uscată, subțire, ridată, cu descuamări pe trunchi și membre. Ea poate fi impregnată cu meconiu (ca și cordonul ombilical). Copilul pare deshidratat. În totalitate sindromul cutanat are aspectul sindromului Clifford descris în sarcina prelungită.

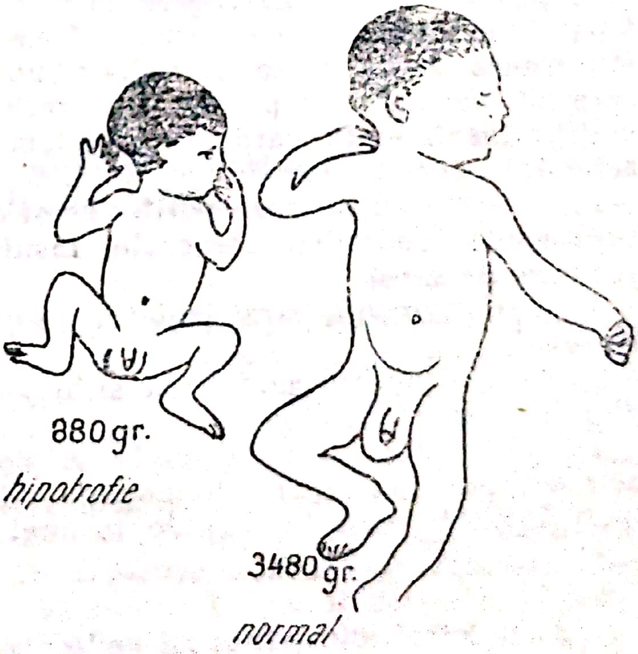


Fig. 21.4. — Greutăți diferite la aceeași vîrstă gestațională.

Examenul neurologic descrie un copil cu vigilență crescută, cu ochii mari, privire vie, hiperexcitabil, cu reflexivitate, tonus axial și segmentar crescut.

În realitate o limită absolută între datele antropomorfice și fenomenele metabolice ale celor 2 grupe de hipotrofii este greu de trasat. Astfel s-a arătat că în ambele grupe există o scădere a circumferinței

craniene (deşi se consideră că hipotrofia asimetrică păstrează relativ normală dezvoltarea craniană — Crane şi Kopta, 1980). În general, la ambele grupe sînt protejate organele vitale ca encefalul, inima, plămînii, rinichii şi masa globulelor roşii sanguine şi afectate ficatul, splina, corticosuprarenalele (în special zona fetală), tiroida, timusul, rezervele de grăsime, apa, dezvoltarea oaselor, a oaselor membranoase şi epifizele (Crawford, 1982).

Se descrie, la fel la copii cu întîrziere de creştere intrauterină o accelerare a maturaţiei raportului lecitină/sfingomielină stimulat, probabil, printr-o creştere endogenă de steroizi cauzată de detresa fetală cronică (Gluck şi Kulovich, 1973).

O serie de tulburări metabolice caracterizează ambele grupe de hipotrofici, investigaţiile biochimice punînd în evidenţă:

— *Hipoglicemia*. Glucoza sanguină este sub 30 mg% (0,20 g/l), hipoglicemia rezultînd din rezervele minime de glicogen hepatic, de scăderea rezervelor de grăsime, de deficienţe ale gliconeogenezelor. Simptomele clinice sînt nespecifice: agitaţie, contracturi, tahipnee, apnee şi eventual convulsii.

— *Hipocalcemie* (75 mg/l) legată de mai mulţi factori: hipoparatiroidie, creşterea nivelului calcitoninei prin asfixie, creşterea nivelului fosforului prin distrucţii tisulare şi scăderea excreţiei, scăderea aportului oral de calciu. Fenomenele clinice se aseamănă cu cele din hipoglicemie.

— *Hemoconcentraţia*. Poliglobulie — hipervîscozitatea globulelor roşii peste 6 mil/ml, hemoglobină mai mare de 22 g%, hematocrit 60—65%. Policitemia este determinată de reacţia la hipoxia cronică care stimulează eritropoieza şi redistribuie volumul sanguin din placentă spre făt. Secundar se produce hiperbilirubinemie (prin distrucţie de hematii), insuficienţă cardiacă şi edem pulmonar (creşterea volumului sanguin), sindrom de *sludge*, de CID, cu infarcte şi hemoragii pulmonare, infarcte cu necroze periferice şi digitale de exemplu, enterocolită necrozantă, convulsii cerebrale, insuficienţă renală (oligurie, anurie, pierdere de sare).

— *Hipotensive* (strat izolator de grăsime redus, rezerve de energie minime).

— *Dezechilibru acidobazic* şi hidroelectrolitic (pierdere de sare mai ales la marii hipotrofici).

— *Persistenţa circulaţiei fetale* determinată de hipoxie severă şi/sau acidoză. Semne: cardiomegalie, hipoxie, hipertensiune pulmonară, şunt dreapta-stînga fără evidenţa unei boli cardiace intrinseci.

În practică, din punct de vedere clinic, hipotrofia fetală la naştere este diagnosticată prin:

— Scăderea sub 10 percentile a greutăţilor fetale în raport cu greutatea medie a vîrstei gestaţionale corespunzătoare;

— Aspectul de copil slab, cu scăderea evidentă a ţesutului adipos şi maselor musculare şi păstrarea lungimii şi perimetrului cranian (în cea mai mare parte — hipotrofici asimetrici) sau cu scăderea lungimii şi perimetrului cranian (hipotrofici simetrici);

— Eventual sindrom Clifford;
— Parametrii scorului Dubowitz (sau altele) corespunzători vîrstei gestaționale, în discordanță cu greutatea sub această vîrstă.
Metabolic: hipoglicemie, hipocalcemie, hemoconcentrație.

Conduita. Tratament

Antepartum

Tocolizarea antenatală a hipotrofiei fetale se face la 3 grupe de gravide:

— Gravide cu risc (fumătoare, hipertensive, cu afecțiuni infecțioase în sarcină etc.).

— Gravida la care se suspectează hipotrofia fetală (neconcordanța volumului uterin, a DBP cu vîrsta sarcinii, lipsa sau cîștigul minim în greutate al mamei în sarcină etc.).

— Gravide la care diagnosticul de hipotrofie fetală este sigur.

1. Gravide cu risc, gravide cu suspiciune de hipotrofie fetală

Eficiența maximă a tratamentului hipotrofiei fetale este aceea a tratamentului profilactic sau tratamentul precoce, la paciente cu risc: cînd hipotrofia fetală a fost diagnosticată cu siguranță, cînd factorii etiologici au activat de mult timp, tratamentul propriu-zis este tardiv sau relativ și el constă în special în evitarea morții intrauterine fetale, a suferinței fetale și mai puțin a creșterii fetale intrauterine.

Observația și urmărirea precoce a acestor gravide este necesară din primul trimestru, în primul rînd pentru a putea aprecia dezvoltarea uterului și a produsului de concepție, iar în al doilea rînd pentru a trata afecțiunea sau condiția de bază care favorizează hipotrofia.

a) Monitorizarea sarcinii se face:

— clinic (mai ușor după 20 de săptămîni, cînd fundul uterului poate fi apreciat ca creștere față de reperul ombilical, se ascultă bătăile cordului fetal);

— ecografic (măsurarea DBP la 4 săptămîni).

b) Tratamentul profilactic. În 30% din cazuri, hipotrofia fetală nu are o etiologie precisă, deci nu ne putem adresa profilactic în multe din cazurile de hipotrofie.

Scanned with OKEN Scanner

Hipertensiunea arterială este cauza principală de hipotrofie (40%, după Collin, 1982) şi, în această situaţie, tratamentul sindromului va preveni sau ameliora deficienţele de dezvoltare fetală intrauterină. În alte cazuri tratamentul maladiilor asociate sarcinii, a infecţiilor materne, întreruperea fumatului, ameliorarea condiţiilor alimentare, discernămîntul administrării medicamentoase sau evitarea altor condiţii de influenţă a creşterii fetale intrauterine, constituie, în fond, un tratament etiologic al hipotrofiei fetale.

2. Gravide la care diagnosticul hipotrofiei fetale este sigur

Cînd întîrzierea de creştere intrauterină a fost diagnosticată, prima grijă este monitorizarea fetală, pentru a preveni moartea fetală intrauterină şi pentru a aprecia momentul naşterii. Atitudinea este dictată de aprecierea stării fetale intrauterine prin:

— Testul de non stres făcut săptămînal;

— Testul de contracţie la ocitocină (dacă testul non stres este nereactiv);

— Repetarea testului la o săptămînă dacă testul non stres este reactiv şi la ocitocină negativ;

— Alte teste în caz de suspiciune de suferinţă fetală (apreciată prin testele de non stres şi ocitocină): profil biofizic, dozări hormonale (estriol, HLP).

a) În condiţiile în care nu sînt semne de detresă fetală tratamentul medical are ca prim rol ameliorarea fluxului uteroplacentar pentru un mai bun schimb maternofetal; în ceea ce priveşte influenţa diverselor medicaţii sau atitudini asupra hipotrofiei, rezultatele sînt sporadice şi neconcludente.

Dintre tratamentele eficiente, mai mult sau mai puţin controlabile, se indică:

— repausul în decubit lateral stîng 18 ore din 24 (uneori rezultate spectaculoase ca singur tratament: dificultatea este convingerea femeilor pentru a se supune acestui mic sacrificiu voluntar). Prin simpla decompresie a marilor vase se produce o ameliorare a fluxului uteroplacentar;

— creşterea aportului energetic matern (glucide, protide, vitamine);

— tratamentul etiologic (al hipertensiunii în sarcină, infecţiilor, intoxicaţiilor etc.).

O serie de tratamente simptomatice, în cea mai mare parte discutabile, au fost utilizate ca posibil eficace în ameliorarea hipotrofiei fetale.

— Vasodilatatoare (Complemina, Hydergine, Praxilene) şi macromolecule: nu s-au obţinut rezultate notabile.

— Heparina (pentru a reduce sau evita depozitele de fibrină) rezultatele sînt discutabile şi numai între săptămînile 32—36.

— Betamimetice: deşi măresc fluxul uteroplacentar nu s-au obţinut rezultate asupra creşterii fetale.

— Hormoni: deşi s-a arătat experimental rolul estrogenilor şi progesteronului asupra activităţii vaselor uteroplacentare (Assali, 1975; Salvadori, 1977), totuşi acţiunea lor nu este demonstrată.

— Decompensarea abdominală. Heyns (1977) şi Blecher (1977) au arătat efectul benefic asupra circulaţiei utero-placentare al presiunii negative abdominale. Nu se demonstrează efectul în hipotrofia fetală.

— Perfuzie maternă cu glucoză pare să amelioreze prin urmărire ecografică, creşterea fetală (Sabata, 1977; Stembera, 1977).

— Acizii aminaţi injectaţi în cavitatea amniotică nu ameliorează creşterea fetală: există riscuri de infecţie şi de declanşare de naştere prematură.

— Tratament cu alilestrenol.

În concluzie, singurele indicaţii terapeutice eficiente sînt:

— decubitul lateral stîng prelungit,

— ameliorarea aportului energetic matern,

— suprimarea sau tratarea cauzei (eventuale) care a dus la deficienţe de creştere.

În aceste condiţii, cu o curbă de creştere încetinită, dar continuu, se aşteaptă naşterea la termen.

b) Hipotrofia asociată cu suferinţă fetală.

Monitorizarea fetală obligatorie în cazul hipotrofiei fetale diagnosticate poate decela suferinţa fetală (test de non stres, test de contracţie, profil biofizic, dozări hormonale, urmărirea ecografică).

În această situaţie, se pune problema extracţiei fetale, decizia fiind luată însă după examene repetate care să confirme suferinţa şi în urma confruntării unor parametri ce intră în actul decizional:

— gravitatea suferinţei fetale,

— vîrsta gestaţională,

— estimarea greutăţii fetale,

— absenţa anomaliilor congenitale,

— elemente obstetricale şi medicale,

— condiţii de îngrijire a nou-născutului.

— Gravitatea suferinţei fetale. Desigur că în cazul unei suferinţe acute (decelată prin modificări ale bătăilor cordului fetal) decizia este luată imediat, în funcţie şi de ceilalţi parametri. În suferinţa cronică, testul de non stres nereactiv va fi completat de testul de contracţie şi, la rîndul lor, de scorul biofizic. Tot ca un factor de gravitate este considerată şi oprirea totală de creştere şi diminuarea progresivă a lichidului amniotic.

— Vîrsta gestaţională. Riscul de extracţie este cu atît mai mic cu cît ne apropiem de termen. Progresul neonatologiei a făcut posibilă supravieţuirea fetală începînd de la 28 de săptămîni; de obicei însă, problema se ridică între săptămînile 31—34. Se poate încerca stabi-

lirea maturității pulmonare (dat fiind că în condiții de stres cronic intrauterin maturația pulmonară se stabilește mai devreme), prin aprecierea raportului lecitină/sfingomielină (sub 1,5 supraviețuire dificilă).

— Greutatea fetală. Estimarea greutății fetale este, din nefericire, dificilă. Între 700—1 000 g riscul mortalității neonatale este de aproximativ 60%, între 1 000—1 500 g de 34%. Este normal, deci, ca extracția să nu fie tentată decît de la aprecierea unui copil de peste 1 000—1 500 g.

— Absența anomaliei congenitale. În această privință ecografia este indispensabilă dar rezultatul său nu este absolut.

— Factori obstetricali și medicali. În decizie intră și factori obstetricali și medicali asociați (paritate, vîrsta maternă, maladii asociate sarcinii). Nu putem să supunem gravida la aceleași riscuri în situația unei primipare tinere față de o multipară în vîrstă care a pierdut mai mulți copii, trebuie să evaluăm sîngerările unei placente *praevia*, să evaluăm hipotrofia accidentală de hipotrofia determinată de o afecțiune permanentă (hipertensiune arterială, de exemplu) etc.

— Existența unei unități de îngrijire intensivă specializată în asistența neonatală este un element de creștere a șanselor de supraviețuire a unor astfel de copii extrași, deci de întărirea deciziei de extracție.

În practică problema extracției fetale se pune cînd:

— Suferința fetală confirmată repetat presupune riscul morții fetale în condiții intrauterine;

— Vîrsta gestațională a depășit 32 de săptămîni și fătul este apreciat de peste 1 000 g;

— Nu sînt anomalii congenitale decelabile;

— Riscurile extracției nu depășesc pe cele fetale.

În ceea ce privește metoda de extracție, singura posibilă înainte de termen este operația cezariană; trebuie să se pună în balanță însă riscul fetal față de riscul matern al operației. În apropiere de termen, în funcție de condiții locale se poate recurge la declanșarea travaliului. Eșuarea acestei declanșări, anomalii de travaliu sau suferință fetală indică operația cezariană pentru a evita traumatismul fetal.

Conduita la naștere

Conducerea travaliului și nașterea constituie ultima, dar poate cea mai importantă, problemă a asistenței în hipotrofia fetală. Asfixia cronică, rezervele energetice minime, rezerva respiratorie placentară mult diminuată, tulburările biologice preexistente, amplifică enorm stresul

travaliului — în special tendința la asfixie în așa fel încît detresa fetală, cauză a morții neonatale și precursoarea multiplelor complicații neonatale, este mult mai mare decît la copii normoponderali (între 30—35%, după Carson și colab., 1977, Odendall 1976, Low și colab., 1977). De aceea perioada intranatală va fi urmărită și tratată activ, existînd o strînsă colaborare între obstetrician și neonatalog. Sălile de naștere trebuie dotate cu mijloace de resuscitare neonatală și este necesar un personal special familiarizat în această resuscitare în care se include obișnuita intubație endotraheală.

Supravegherea travaliului și monitorizarea fetală sînt componente de bază ale asistenței. S-a arătat că decelerațiile cordului fetal sînt mult mai frecvente în hipotrofii fetale decît la nașterile feților normali, iar semnificația riscului acestor semne este tot atît de mare în orice fel de decelerații (Odendall, 1976).

În consecință:

— Monitorizarea cordului fetal;

— Dacă este posibil și monitorizare biochimică prin aprecierea pH-ului sanguin din scalpul fetal (acidoza este prezentă în 48% din cazuri după Low și colab., 1977).

Suplimentarea calorică maternă prin perfuzii de glucoză, caută să prevină hipoglicemia fetală și facilitează mobilizarea acizilor grași liberi; împreună cu o bună oxigenare maternă în travaliu, suplimentarea calorică scade potențialul stresului fetal.

Analgezia și anestezia sînt probleme dificile. Sînt contraindicate analgezicele depresoare ale sistemului nervos central (opiacee, pentagocina, meperidina, diazepamul). Și chiar anestezicele locale resorbite sînt strîns legate în celulele nervoase în prezența acidozei.

În expulsie, epiziotomia largă și aplicația joasă de forceps simulează această perioadă și posibilitatea condițiilor de asfixie.

Semnele suferinței fetale intrapartum și riscurile nașterii normale cresc indicațiile operației cezariene ce ajung în unele statistici la o incidență de 20—30% (Main, 1982).

Pentru prevenirea sindromului de aspirație meconială și facilitarea oxigenării fetale după creștere este necesară dezobstrucția căilor respiratorii chiar din momentul degajării craniului. La apariția feței imediat se șterg și se aspiră secrețiile nazofaringiene fetale, iar după naștere se secționează imediat cordonul copilului fiind așezat cu toracele și capul în poziție declivă și în mediu încălzit. Sub vizualizarea căilor respiratorii superioare prin laringoscop se continuă aspirația de meconiu și lichid amniotic și sub intubația orotraheală din căile traheobronșice, pînă ce nu se mai extrage meconiu și lichid. Numai după dezobstrucție se face administrare de O_2 sub presiune ritmică (este necesară aspirația de meconiu și secreții din stomac deoarece vărsăturile pot invada secundar arborele traheobronșic).

De cele mai multe ori efectele cumulative ale asfixiei cronice și acute duc la o acidoză mixtă respiratorie și metabolică care implică, pe lîngă ventilație și administrare de ser bicarbonat.

Desigur că aprecierea pH-ului, PCO_2 și PO_2 din sîngele din cordon dirijează mai precis reechilibrarea metabolică.

Îngrijirea mai departe în secția de neonatalogie impune:

— Menținerea temperaturii ambiante pentru a împiedica pierderea de căldură, atît de ușoară la feții hipotrofici (incubator, copii acoperiți pentru pierderea umidității și căldurii).

— Monitorizarea și echilibrarea metabolică special a hipoglicemiei. În hipoglicemie sub 45 mg% ca și la copiii sub 1 750 g, perfuzie de 6—8 mg glucoză/min/kg (soluție 10%).

— Administrare de Ca.

— În poliglobulie, administrarea de plasmă și albumină după Gerandel (1982) în poliglobulie (Hb > 22 g%, hematocrit > 65%) schimb sînge plasmă după formula

$$85 \text{ ml/kg} \times \left(\frac{\text{Hematocritul găsit} - 60\%}{\text{Hematocritul găsit}}\right)$$

Alimentația începe devreme, după cîteva ore. Primul biberon de glucoză 5%, apoi lapte matern sau preparat de lapte cu mare putere calorică. Pentru a avea un aport energetic regulat se prescrie multiplicarea numărului de alimentări la 10—12 pe zi dacă suptul și deglutiția sînt bune sau prin gavaj dacă nu se poate face alimentația proprie. Supravegherea metabolică se oprește după 2 zile de valori normale.

Rezumînd conduita la naștere:

Asistența la naștere se va face în servicii cu posibilitate de resuscitare (materiale și personal calificat) și terapie intensivă a nou-născuților cu risc.

În travaliu:

— Monitorizarea cardiacă fetală;
— Suplimentare calorică maternă (perfuzie glucoză);
— Oxigenare maternă;
— Evitarea analgeziei și anesteziei;
— Scurtarea expulsiei prin epiziotomie largă și eventual extracție prin forceps;

La naștere:

— Aspirația oro-nazală fetală încă de la degajarea craniului;
— Continuarea aspirației eficiente dirijate prin intubație orotraheală;
— Încălzire prin căldură radiantă;
— Oxigenare fetală;
— Monitorizare metabolică;
— Corectare metabolică a hipoglicemiei — perfuzie glucoză
acidozei — ser bicarbonat
hipocalcemiei — Ca
eventuală concentrație sanguină — transfuzie de plasmă, albumină;

În serviciul de neonatalogie:

— Continuarea monitorizării metabolice și corectării metabolice cel puțin încă două zile după valori normale;

— Evitarea hipotensiunii (incubator, protejarea nou-născutului prin învelirea lui)
— Alimentaţia precoce hipercalorică.

Prognostic

Deşi cu mortalitate antenatală şi neonatală ridicată un mare număr de copii hipotrofici supravieţuiesc, problemele ridicate fiind dacă suferinţa antenatală şi intranatală a acestor copii determină sechele şi dacă deficitele pot să fie recuperate ulterior.

Primele studii (între 1950—1960) au găsit o mare incidenţă a deficitului de creştere şi a sechelelor neurologice şi de dezvoltare. Ulterior însă, se constată că există o accelerare iniţială în creşterea acestor copii (în special în primele 6 luni), dar mai tîrziu o bună parte din aceşti copii rămîn cu deficienţe de dezvoltare care caută să recupereze pierderile anterioare dar nu reuşeşte complet.

În ceea ce priveşte defectele neurologice, ele se găsesc în special în cazurile infecţiilor şi anomaliilor congenitale, anomalii cromozomiale, în celelalte cazuri semnalizîndu-se, în unele studii, defecte majore în aproximativ 7% (1% defecte motorii, 6% convulsii după Fitzhardinge şi Steven (1977). Cu toate acestea, dificultăţi cerebrale minore se găsesc în mult mai multe cazuri (în 25% hiperactivitate, scăderea atenţiei, dificultate de învăţat, de coordonare şi între 26—33% defecte de vorbire), deşi unele lucrări recente, de bază, vorbesc mai mult de condiţiile socio-economice în care se dezvoltă copiii decît de sindromul de deficit de creştere intrauterină (Low şi colab., 1982).

În orice caz, nou-născutul hipotrofic este un copil fragil care are riscul unui viitor mai puţin bun decît al nou-născutului normal. Cu toate progresele în tratamentul pre- şi intranatal al acestui sindrom, cu toată terapeutica adecvată neonatală care optimizează evoluţia, cel mai bun tratament este profilaxia hipotrofiei fetale.

Bibliografie

1. **Ahokas A. R., Dilts V. P., Lahaye B. E.** — Cadmium-induced fetal growth retardation: Protective effect of excess dietary Zinc, Am. J. Obstet. Gynecol., 1980, 136, p. 216—221.
2. **Babala J., Philippe E.** — La période du haut risque foetal au cours de la deuxième moitié de la grossesse, J. Gynécol. Obstét. Biol. Reprod., 1985, 14, p. 829—835.
3. **Baskett F. T., Gray H. J., Prewett J. S., Young M. L., Allen C. A.** — Antepartum fetal assessement using a fetal biophysical profile score, Am. J. Obstet. Gynecol., 1984, 148, 630—633.

4. **Beazley J. M., Underhill R. A.** — Falacy of fundal height, Br. Med. J., 1970, 4, 404.
5. **Belizan J. M., Villar J., Nardin J. C.** — Diagnosis of intrauterine growth retardation by simple clinical method: measurement of uterine height, Am. J. Obstet. Gynecol., 1978, 131, 643.
6. **Benson C. R.** — Preterm labor and the Low-birth-weight infant, in: David N. Danforth — Obstetrics and Gynecology, Harper and Row Publ., Philadelphia, 1982.
7. **Bloch J., Lahmann L. J.** — L'hypotrophie foetale: étiologie, Rev. Fr. Gynécol. Obstét., 1982, 77, 10, 625—629.
8. **Campbell S.** — Ultrasound measurement of the fetal head to abdomen circumference ratio in assessement of growth retardation, Br. J. Gynaecol., 1977, 84, 165.
9. **Campbell S., Kurja K. A.** — Comparison between urinary oestrogen assays and serial ultrasound cephalometry in assessement of fetal growth retadation, Br. Med. J., 1972, 4, 336—340.
10. **Centrulo C. L., Freeman R.** — Bioelectric evaluation in intrauterine growth retardation, Clin. Obstet. Gynencol., 1977, 20, 1979.
11. **Collin D.** — Le traitement médical de l'hypotrophie, Rev. Fr. Gynécol. Obstét. 1982, 77, 10, 655—658.
12. **Crane J. P., Kopta M. M.** — Comparative newborn anthropometric data in symmetric versus asymetric intrauterine growth retardation, Am. J. Obstet. Gynecol., 1980, 138, 518—522.
13. **Crawford S. Carolyn** — The Growth-Retarded Newborn. In: Perinatal Medicine Bolognese, Schwartz-Schneider, 501—530, Williams & Wilkins, Baltimore—London, 1984.
14. **Davies R. B., Casanueva Esther, Arroyo P.** — Placentas of small-dor-dates infants: A small controlled series from Mexico City, Am. J. Obstet. Gynecol., 1984, 149, 731—738.
15. **Dooley S., Metzger B.** — Fetal metabolism and nutrition in: John Sciarra, R. Depp, D. A. Eshenbach — Gynecology and Obstetrics, vol. 3, Harper and Row Publ., Philadelphia, 1982.
16. **Dreyfus J., Winisdoerffer G.** — L'hypotrophie foetale, Rev. Fr. Gynécol., Obstét., 1982, 77, 10, 619—620.
17. **Edwards R. P., Diver M. J., Davis J. C., Mipkin L. J.** — Plasma oestriol and human placental lactogen measurements in patients with hight risk pregnancies, Br. J. Obstet. Gynaecol., 1976, 83, 229.
18. **Fitzhardinge P. M., Steven E. M.** — The small-for-date infant II. Neurological and intelectual sequele, Pediatrics, 1972, 50, 50.
19. **Fredrick J., Adelstein P.** — Factors associated with low birth weight of infants delivered at term, Br. J. Obstet. Gynecol., 1978, 85, 1.
20. **Géraudel A.** — Le nouveau-né hypotrophe, Rev. Fr. Gynécol. Obstet., 1982, 77, 10, 659—664.
21. **Gluck K., Kulovich M. V.** — Lecithin/sphygomyelin ratio in amniotic fluid and abdominal pregnancy, Am. J. Obstet. Gynecol., 1973, 115, 539.
22. **Gohari P., Berkowitz R. P., Hobbins J. C.** — Prediction of intrauterine growth retardation by determination of total intrauterine volume, Am. J. Obstet. Gynecol., 1977, 127, 255—260.
23. **Goujard Janine** — L'hypotrophie foetale. Définition et place dans la pathologie périnatale, Sem. Hôp. Paris, 1984, 60, nr. 25, 1 749—1 752.
24. **Herrmann M. J., Maillet R., Chupin L., Gillet Y. J., Colette C.** — Dépistage et diagnostic de l'hypotrophie foetale, Rev. Fr. Gynécol., 1977, 72, 4, 267—272.
25. **F. Arias** — High Risk Pregnancy and Delivery, The C. V. Mosby Co., St. Louis—Toronto—Princeton, 1984.
26. **Keller E., Le Lann D., Fournier R., Dreyfus J.** — À propos des dosages hormonaux mis à notre disposition en cas d'hypotrophie foetale, Rev. Fr. Gynécol. Obstét., 1982, 77, 10, 631—635.
27. **Koops L. B.** — The newborn infant, in: Ralph C. Benson — Courrent obstetric and gynecologic, Diagnosis and Treatment, Lange Medical Publ., Los Altos, California, 1982.
28. **Lazaroniu G.** — Zincul şi reproducerea umană. Revista de Obstetrică şi Ginecologie, 1986, 1, ianuarie—martie, 19—22.
29. **Le Lann D., Keller E., Danon D., Dreyfus J.** — Ecographie et retard de croissance intra-utérin, Rev. Fr. Gynécol. Obstét., 1982, 77, 10, 637—642.

22. SUFERINŢA FETALĂ

V. Luca

Definiţie. Generalităţi. Pînă la sfîrşitul deceniului al şaselea şi începutul anilor 1970, noţiunea de suferină fetală era destul de neclară. În mod clasic, suferinţa fetală era înţeleasă ca o asfixie intrauterină şi tratată ca atare. În consecinţă, în travaliu, de cele mai multe ori se efectua extragerea fătului prin operaţie cezariană sau manevre obstetricale, dacă condiţiile erau îndeplinite, sau în timpul sarcinii, numai prin operaţie cezariană. Semnele acestei suferinţe fetale erau reduse în ultima analiză la două manifestări clinice: alterarea auscultatorie a bătăilor cordului fetal şi eventual prezenţa lichidului amniotic meconial. Această apreciere, oarecum empirică a pericolului fetal intrauterin, a dus la inutile extrageri premature ale feţilor, cu numeroase consecinţe regretabile, sau dimpotrivă la extrageri tardive cu alte consecinţe regretabile.

Perfecţionarea mijloacelor de investigaţie a stării fetale intrauterine în sarcină (investigaţii ultrasonice, ECG, amnioscopia, dozări hormonale, amniocenteza, teste de apreciere a stării fetale ca: nonstres, test la contracţie, profil biofizic etc.), au conturat mai bine starea de suferinţă fetală tradusă prin modificări ale ritmului şi frecvenţei cordului fetal (bradicardie, tahicardie, neregularităţi), prezenţa meconiului în lichidul amniotic, scăderea estriolului sau a altor hormoni şi enzime, modificări ale testelor de stres şi non stres etc.

În timpul travaliului, pe lîngă monitorizarea activităţii cardiace fetale, metoda Saling a putut să aprecieze mai exact modificările biochimice ale sîngelui fetal şi să aprecieze odată mai mult momentul extragerii fetale.

Aceasta a dus la o scădere substanţială a incidenţei mortalităţii şi morbidităţii fetale (vezi sarcina cu risc: riscul fetal) şi la constatarea cu aspect medical dar şi medico-legal, că multe din leziunile nou-născuţilor nu sînt determinate de naşterea propriu-zisă sau şi mai mult, de atitudini necorespunzătoare în dirijarea travaliului, ele fiind preexistente, constituite în cursul sarcinii (Paul R. şi colab., 1986). Cu toate acestea, chiar aceste mijloace de investigaţie, unele simple altele sofisticate, nu sînt indicatori absoluţi. Încă mulţi copii se nasc în

Scanned with OKEN Scanner

stare bună avînd indicatori deficitari (rezultate fals pozitive), după cum alții mor, sau prezintă alterări mai mult sau mai puțin însemnate cu teste normale (fals negative).

Ne-am aștepta ca noțiunea de suferință fetală să devină precisă ca rezultat al progreselor perinatologiei. Cum însă factorii care acționează negativ asupra fătului în uter sînt multipli, noțiunea rămîne generală. În consecință se poate spune că:

Sindromul suferinței fetale este o tulburare a homeostaziei fetale în timpul ultimului trimestru de sarcină sau în travaliu, determinat de agresiuni diferite a căror acțiune se exercită în mod principal printr-o anoxie. Este o stare de pericol a fătului care nedetectată și netratată duce la moartea intrauterină a fătului sau determină o semnificativă mortalitate și morbiditate neonatală. (Echivalență: fetal distress (engl.), soufrance foetale (fr.), stare fetală de pericol, Gefahrzustand des Fetus (germ.).

Rolul obstetricianului este să cunoască acele condiții care produc deteriorarea fetală, să le evalueze în mod continuu efectele lor asupra fătului și să determine cel mai adecvat moment pentru nașterea copilului compromis.

Este accentuat în mod special *momentul extragerii* pentru că tratarea propriu-zisă a suferinței fetale este în mod general relativă.

De promptitudinea atitudinii depinde nu numai scăderea mortalității perinatale dar (mai ales) a morbidității, care uneori este înfricoșătoare. După autorii scandinavi, 50—75% din leziunile cerebrale precoce sînt de origine secundară, după statisticile americane se poate aprecia că la 100 de nou-născuți vii, sînt 2—3 leziuni cerebrale, 2,5% din produsul național brut francez este utilizat pentru problemele de arierare mintală (Bossart, 1971).

Desigur că supravegherea ante și intranatală a produsului de concepție cere o dotare tehnică avansată și un personal medical specializat. Dar, așa cum remarcă un autor (Bossart), cheltuielile în plus sînt numai aparente, pentru că o singură leziune cerebrală costă de 5—10 ori mai mult decît suma anuală investită în supravegherea fetală.

Clasificare. După momentul agresiunii, suferința fetală se poate grupa în: suferință fetală în timpul sarcinii și suferință fetală în cursul travaliului.

În literatura actuală, clasificația se face mai mult pe durata agresiunii:

— suferință fetală cronică, care implică un interval de privație fetală subletală, de tulburare prelungită a schimburilor materno-fetale care afectează creșterea și dezvoltarea fetală. Această suferință poate fi cauzată în linii generale de reducerea perfuziei placentare, anomalii placentare sau defecte de metabolism;

— suferința fetală acută, survenită brusc pe fondul unei suferințe cronice sau fără substrat prealabil, în care se produce o alterare brutală

a schimburilor materno-fetale în special o anoxie acută, exteriorizată clinic prin modificări însemnate ale ritmului și frecvenței cardiace fetale cu sau fără eliminare de meconiu în lichidul amniotic.

De cele mai multe ori, suferința fetală acută se produce prin fenomene brutale care afectează circulația fetomaternă (apoplexie utero-placentară, ruptură uterină, prolabare de cordon, *placenta praevia* cu sîngerare masivă, șoc etc.), dar și prin epuizarea rezervei metabolice de adaptare prin suferință cronică la stresuri minime.

Epidemiologie. O apreciere pertinentă a incidenței suferinței fetale este greu de făcut. Literatura, înainte de posibilitățile moderne de diagnostic, cita valori între 1,5—22,8% cu o medie de 5—6% (Vinți, 1974).

În prezent, monitorizarea specializată poate pune diagnosticul de suferință fetală în cel puțin 20% dintre gravide (Pernoll, 1982).

Am putea evalua frecvența suferinței cronice prin aprecierea sarcinilor cu risc fetal crescut.

Între 1969—1972, Hobel găsește 45% riscuri fetale joase și 16% ridicate, iar în 1974, riscuri mici 38% și mari 27% pentru suferința fetală prenatală și 23% riscuri mici între 1969—1972, și 16% riscuri mari, respectiv în 1974, 17% și 18% pentru suferința intrapartum, iar după scorul inițiat, Prehtl (1967), că riscul major se găsește la 12% din nașteri.

În ceea ce privește suferința acută, o monitorizare sistematică găsește un pH sub 7,10 în 5% din totalitatea nașterilor în clinica din Frankfurt (Decelle, 1980) mult mai mici decît cele constatate anterior de unii autori (între 41,9%—80%, Alessandrescu și colab., 1974).

Ceea ce însă se poate afirma cu suferință este că diagnosticul precoce al suferinței fetale cronice și acute a scăzut spectaculos mortalitatea și morbiditatea perinatală.

Riscuri

Cele mai multe date clinice și de laborator conclud că impactul suferinței fetale este considerabil. Se știe de multă vreme că asfixia severă intrapartum poate să cauzeze moartea fetală. Autopsiile perinatale arată că aceste morți sînt determinate în majoritatea cazurilor de leziunile asfixice ale sistemului nervos central. Efectele subletale însă ale asfixiei atît antepartum cît și intrapartum sînt mai puțin înțelese, dificultatea constînd în primul rînd de extinderea largă în timp și manifestări ale impactului său (tulburări metabolice, neurologice, pulmonare, cardiace etc., în perioada prenatală, intranatală și neonatală).

Se apreciază astfel că, în Statele Unite, cel puțin 12.000 copii mor pe an sau suferă consecințele asfixiei perinatale, aproximativ 6 copii la o mie de nașteri vor dezvolta o paralizie cerebrală sau întîrziere mentală, 20—40% din aceste sindroame fiind cauzate de suferința fetală (Coehn și Schifrin, 1984).

Scanned with OKEN Scanner

Întîrzierea mintală afectează cel puțin 3—7% din populația S.U.A. (6—14 milioane persoane), de 10 ori mai multe persoane decît diabetul și de 20 de ori mai mult decît tuberculoza (Gold citat de Pernoll, 1984) apreciază că se naște un copil cu întîrziere mintală la 5 minute).

Într-o lucrare apreciind evoluția nou-născuților între 1954—1970, Hagberg și colab., 1975, studiind 560 copii handicapați, consideră drept cauze factorii perinatali în 48%, prenatali 25%, postnatali 6% (în 21% cazuri nu s-au definit factorii cauzali).

Realitatea cazurilor însă este mult mai mare. Mulți copii cu asfixie la naștere par „normali" la testele neuropsihice executate mai tîrziu în copilărie, sugerîndu-se că leziunile cerebrale sînt compensate prin adaptare. Cu toate acestea, nu există nici o evidență că refacerea structurală este posibilă și că leziunile cerebrale asociate cu alte anomalii nu persistă, trecînd nedepistate de un examen care nu pune în evidență leziuni neurologice subtile sau tulburări de comportament (Cohen și Schifrin, 1984).

Cercetările recente prin investigații prenatale și postnatale (ultrasonografie, monitorizare cardiacă, tomografie axială computerizată etc.) ca și autopsiile copiilor decedați, au arătat că cel puțin 4 injurii, considerate altă dată ca determinate numai de suferință intrapartală, pot să fie determinate de cauze ce acționează înainte de travaliu: hemoragia intracraniană, infarctul miocardic, septicemia și pneumonia congenitală, aspirația de meconiu (Richard Paul și colab., 1986). Se găsesc astfel de leziuni reziduale de infarcte cerebrale și hemoragie cerebrală stabilite cu mult timp înainte de naștere (Sima și colab., 1985, Van der Moer și colab., 1985), infarcte miocardice ce duc la moartea intrauterină a fătului sau la puțin timp după naștere (Richard și Benirschke, 1959, Turkel, 1985) ca și alte tulburări cardiace cum ar fi disfuncția cordului stîng (De Vore) bloc atrioventricular, aritmii, fibrilație auriculară etc., (Crawford, 1984) septicemie și pneumonie necrotică (Gray și Killinger, 1986, Paul și colab., 1986) sindrom de aspirație meconială cu detresă respiratorie consecutivă (Manning și colab. 1979, Paul și Petrie, 1979, Paul și colab. 1986) în special în sarcina prelungită.

Consecințele suferinței fetale cronice sînt mult mai largi (metabolice, sanguine, hemodinamice, hormonale, enzimatice etc.) ele accentuîndu-se prin efectul travaliului și ducînd la o însemnată morbiditate neonatală.

Dacă unele din aceste complicații pot fi bănuite antepartum în special în situația copiilor hipotrofici, altele se pot deduce prin modificările patologice ale reacției cordului fetal chiar la începutul travaliului, iar altele sînt deduse din precocitatea apariției lor în perioada neonatală (detresă respiratorie, hemoragii, hipoglicemie, tulburări hidroelectrolitice enzimatice etc.).

În fine unul dintre efectele cele mai importante ale deficitelor de schimburi materno-fetale este întîrzierea de creștere intrauterină fetală cu toate consecințele ei (vezi cap. Hipotrofia fetală).

Sigur că o serie de alte riscuri sînt specifice bolii sau cauzei materne sau fetale care a dus la suferința fetală (diabet, izoimunizare, boli endocrine, vasculare, anomalii genetice etc.).

Scanned with OKEN Scanner

În cavitatea uterină fătul poate fi schematizat, din punct de vedere al reactivității sale principale și imediate, ca o unitate biologică neurovasculară. Elementele principale ale funcționalității normale ale acestor două sisteme sînt oxigenul și materialul energetic, glucoza. Rezultă că orice cauză care produce o alterare a transportului sau utilizării celor 2 elemente către sau la nivelul fătului poate produce o dereglare a funcției neurovasculare și în consecință un sindrom de suferință. Mecanismele de compensare mențin homeostazia dacă agresiunea acționează limitat sau pe perioade de timp scurte. Sindromul suferinței fetale se declanșează în momentul decompensării acestor mecanisme, fie prin insuficiența lor, fie mai ales prin gravitatea în intensitate și durată a agresiunii.

Compensarea acestor stări se face prin diferite mecanisme care depind de:

1. Particularitățile sîngelui fetal
2. Particularitățile metabolismului energetic fetal
3. Particularitățile circulației fetale intrauterine

1. *Particularitățile sîngelui fetal* favorizează pe de o parte fixarea unei cantități mai mari de O_2 și pe de altă parte eliminarea mai ușoară de CO_2. Astfel, privind oxigenul, concentrația Hb fetale este superioară adultului (19 g‰), Hb fetală are proprietăți speciale de fixare a O_2 (Saling, Oehert etc.), există o policitemie (9 mil. hematii/mm^3).

Trecerea oxigenului în circulația fetală este favorizată de prezența unor electroliți (favorabili ionii de Mg și grupurile S H) dar procesele principale se concentrează în gradientele diferite ale pO_2 la mamă și făt (pO_2 arterială uterină maternă 90—94 mmHg și venă uterină 40 mm Hg, pO_2 în spațiul intervilos de aproximativ 50—65 Hg, la făt pO_2 în artera ombilicală fiind de 15—20 mmHg, în vena ombilicală de 30—40 mmHg și în capilarele vilozitare în medie 30 mmHg) ceea ce explică ușor trecerea de O_2 prin membrana placentară de la concentrația crescută maternă, la cea scăzută fetală.

Se adaugă la acest fenomen principal o altă serie de fenomene secundare care-l amplifică:

— Curba de disociere a oxihemoglobinei care, în S italic, este maximă la valori de pO_2 scăzute (20—50 mmHg) corespunzătoare celor existente în spațiul intervilos (fig. 22.1).

— Gradientele pH-ului matern (7,40) și fetal (7,25). Aciditatea sanguină crescută fetală față de cea maternă face ca CO_2 și acizii organici să treacă prin difuziune de partea maternă, avînd ca rezultat o tendință de creștere a pH-ului fetal (alcalinizare), o scădere a pO_2 și o creștere a puterii de fixare a O_2 de către Hb fetală, toate aceste fenomene convergînd către o creștere a puterii de difuziune a O_2, de la mamă la făt (fenomen Haldane pozitiv). Pe de altă parte, dinspre partea maternă, creșterea valențelor acide și scăderea pH-ului fac o disociere a curbei de disociație a oxihemoglobinei spre dreapta (efect Rohr) care odată cu creșterea pO_2 dirijează direcția O_2 către făt.

— Debitul cardiac fetal și viteza de circulație sanguină (blood flow rates) sînt considerabil mai mari decît cele ale adultului. Prin aceasta, fătul își menține un adecvat aport de O_2 către țesuturi cu toată presiunea parțială de O_2 scăzută.

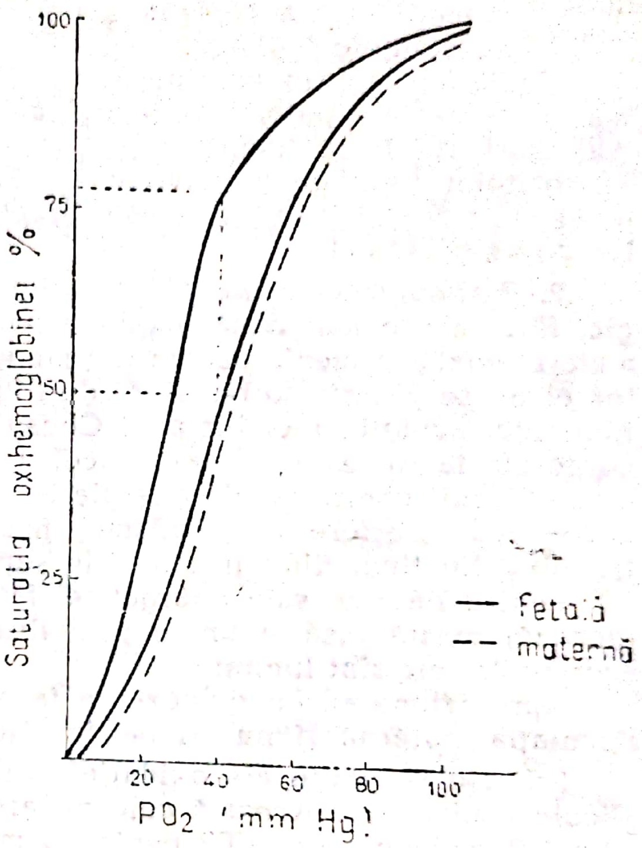


Fig. 22.1. — Curba de disociație a oxihemoglobinei.

În ceea ce privește CO_2, ca și în difuziunea O_2, factorul principal rămîne gradientul făt-mamă. Într-adevăr, sîngele arterial matern are PCO_2 30 mmHg, cel venos 35 mmHg în spațiul intervilos fiind aproximativ 32,5 mmHg. Sîngele arterei ombilicale are PCO_2 45 mmHg, vena ombilicală 35 mmHg, capilarele vilozitare 40 mmHg; gazul este transportat în parte în disoluție plasmatică (10%), combinat la un grup amino de proteine sanguine (20%) în special cu Hb (carbamino hemoglobina), restul fiind sub formă de bicarbonat (de Na de K). Cea mai mare parte de CO_2 este înglobată prin urmare în bicarbonat și desfacerea sa de combinație se face sub influența anhidrazei carbonice, mai mare la făt față de adult.

Deși diferența dintre tensiunile parțiale de CO_2 mamă făt este mai mică decît a oxigenului, direcția de schimb este făt-mamă. Ea este favorizată nu numai de sensul gradientului ci și de faptul că gradul de difuziune a CO_2 este foarte crescut, că pe măsură ce se produce disocierea oxihemoglobinei materne, se favorizează fixarea de CO_2 în carboxihemoglobină în sîngele matern, că așa cum am spus modificările de pH locale și anhidraza carbonică favorizează eliminarea de CO_2.

În același timp, ca o altă constantă sanguină, cu toate variațiile mari ale acizilor în sînge, pH-ul se menține la o valoare foarte constantă, diferențele între sîngele arterial și venos fiind minime (între

0,01—0,03). Menținerea acestui pH constant necesar proceselor biologice normale, se face printr-un sistem de autoreglare biochimică de tamponare, în care ionii de H^+ sînt prinși de anumite substanțe tampon, în ordinea importanței lor fiind:

— bicarbonații (în special bicarbonatul de Na);
— hemoglobina și oxihemoglobina;
— substanțele proteice.

Cu toate că prin conținutul în Hb al eritrocitelor se face că cea mai mare parte a puterii de tamponare să se găsească intracelular, cel mai mare rol îl au bicarbonații plasmatici, deoarece prin membrana eritrocitelor ionii de bicarbonat și cloruri trec cu ușurință schimbîndu-se, în timp ce membrana este practic impermeabilă la ionii de K și Na (Merz și colab.).

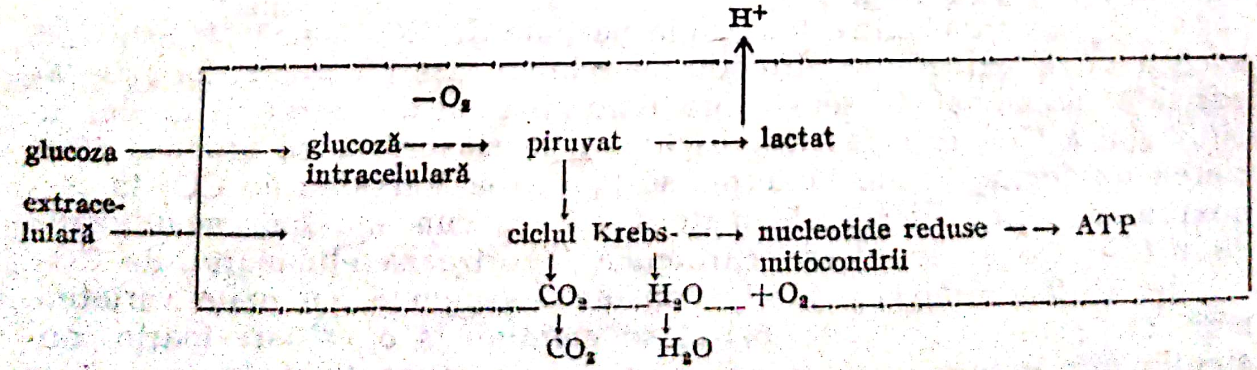
2. *Particularitățile metabolismului energetic fetal.* În mod fiziologic, fătul are o mai mică presiune parțială a oxigenului decît sîngele matern, egală în medie cu cea din sîngele venos matern. Cu toate acestea el nu se găsește într-o stare de hipoxie, în absența stresului el nefiind nici acidotic nici hipoxic. Consumul de O_2 pe gram de greutate corporală fetală este similar cu cel al adultului. Aceasta pentru că în mod obișnuit cheltuiala de energie este minimă (pentru funcția tisulară și organică, creștere, metabolisme), mișcările lui sînt reduse, aproximativ 70% din timp fiind în stare de somn (Goodlin, 1984).

Pentru nevoile sale energetice, fătul depinde în mod principal de glucoză; există însă și unele posibilități să utilizeze și alte surse de energie dar ele sînt limitate.

Aprovizionarea cu glucoză se face prin transfer prin placentă din circulația maternă și numai parțial din gluconeogeneza fetală.

Primele secvențe ale oxidației glucozei pînă la piruvat se fac via glicoliză anaerobă. Această cale nu are nevoie de oxigen dar produce numai 2 molecule de ATP pentru o moleculă de glucoză. De la acest punct (piruvat) direcția catabolismului depinde de nivelul celular de oxigenare. În prezența adecvată de O_2, piruvatul urmează ciclul Krebs, glucoza fiind oxidată total în CO_2 și apă (CO_2 este transferat rapid prin placentă și excretat de mamă) în plus producîndu-se o cantitate importantă de flavin și piridin nucleotide reduse. Aceste nucleotide sînt apoi oxidate în mitocondrii, realizîndu-se mari cantități de ATP adenozintrifosfat (macroenergetic) = 38 molecule ATP pentru fiecare moleculă de glucoză.

În mod schematic etapele metabolismului celular al glucozei se prezintă astfel:



Scanned with OKEN Scanner

Ceea ce caracterizează metabolismul energetic fetal este toleranța deosebită a fătului la insuficiența de O_2. Această caracteristică este demonstrată în special de sistemul nervos central și de miocard. De exemplu, după Noel și Schneider, la o tensiune arterială de O_2 de 30—35 mmHg la adult, se produc deficiențe funcționale vitale ale sistemului nervos central, la făt pO_2 fiind mult sub punctul critic în condiții normale (20 mmHg la începutul travaliului și 17 mmHg la sfîrșit).

Toleranța la anoxie, în special a sistemului nervos central, este dată de capacitatea fetală de glicoliză anaerobiotică. Aceasta se observă în mod experimental și clinic. O baterie specială de enzime, ca fosforilaze, fosfoglicomutaza, favorizează acest fel de degajare de energie; enzimele oxidative (citocrom oxidaze, ATP-aze) se dezvoltă mai tîrziu și cresc după naștere.

Dar această rezervă este limitată. Deficiența de O_2 (și deci calea glicolizei anaerobiotice) are 2 mari repercusiuni:

1. O pierdere energetică însemnată. Într-adevăr, energia eliberată în anaerobioză necesită cantități de glucoză de 9—12 ori mai mare decît în aerobioză. Orice anoxie acută scade brutal rezervele fetale de glicogen după cum hipoxia cronică le scade lent (Ian Donald, 1964). Cum refacerea glicogenului miocardic are nevoie de cîteva ore, înțelegem de ce o spoliație lentă prin hipoxie cronică este mai gravă decît o anoxie acută în ultima perioadă de naștere (vezi cap. Hipotrofie fetală).

2. Producerea unei acidoze sanguine fetale. Cînd perfuzia spațiului intervilos este diminuată ca alterare a circulației uterine, cînd transferul către făt este scăzut prin modificări placentare sau obstacole ale cordonului, scăderea oxigenului fetal are drept consecință imediată o acumulare de CO_2 fetal și o scădere de pH concomitentă, analoagă acidozei respiratorii la adult.

Continuarea hipoxiei privează fătul de oxigenul necesar reacțiilor aerobiotice ale metabolismului intermediar. Glucoza rămîne oxidată numai pînă la piruvat și lactat iar producerea de energie (vezi ATP) este ineficientă. Acizii organici liberi (piruvic, lactic) produc o creștere a concentrației ionilor de hidrogen, o scădere a pH-ului și deci o acidoză metabolică.

Așadar, o scădere pasageră a perfuziei fetale sau uterine determină o perioadă scurtă de acidoză respiratorie depășită de mijloacele de adaptare ale fătului.

O scădere prelungită sau profundă a perfuziei duce la o acidoză combinată respiratorie și metabolică care poate persista pentru o perioadă și după ce insulta a încetat.

Deoarece plămînii fetali nu funcționează în schimbul de gaze și rinichii fetali au o posibilitate limitată de a excreta acizii ficși, placenta este organul care servește virtual necesitățile fetale în homeostazie acido-bazică. De integritatea sa funcțională și anatomică dar mai ales de perfuzia utero-placentară, depind cele mai multe situații clinice în care se dezvoltă acidoza fetală, fiind asanate cu scăderea fluxului uterin și ombilical.

Odată cu acumularea acizilor organici, supraviețuirea însăși a celulei este amenințată. Funcționalitatea celulei este dependentă de acțiu-

Scanned with OKEN Scanner

nea a numeroase enzime a căror funcţie este eficientă numai în cadrul unui pH convenabil şi cu variaţii în limite ştiute, ceea ce se deteriorează în acidoză. În plus, în glicoliza anaerobă se produce, după cum am văzut, o deficienţă de ATP, celula neputînd astfel îndeplini operaţiile vitale energo-dependente.

În consecinţă, viabilitatea celulei — şi extinzînd, a ţesuturilor, organelor şi fătului — este vital dependentă de o convenabilă aprovizionare cu oxigen (Hahn P., 1976).

Cu toate că toate sistemele fetale pot fi afectate de hipoxia prelungită şi acidoza consecutivă, efectele cele mai importante se exercită însă asupra sistemului nervos central şi miocardului.

a) *Sistem nervos.* Consumul de O_2 creşte cu vîrsta sarcinii în cortex nucleii caudali şi talamus, dar el rămîne constant în bulb, arătînd necesitatea constantă de O_2 pentru zona vitală a sistemului nervos (Hinwich, 1960). Dacă insulta asfixică este uşoară sau de durată scurtă, fătul poate să nu fie afectat sau să nu fie cel puţin decelabilă leziunea. Leziunile avansate care duc la paralizii cerebrale, întîrzieri mintale, epilepsii, sau variate dezordini neurologice sau de comportament, sînt date de forme mai severe de asfixie perinatală.

Minkowski spune că anoxia perinatală este mult mai nocivă pentru creier decît însuşi traumatismul obstetrical.

b) *Miocard.* Funcţionalitatea miocardului, de acesta depinde şi funcţia cerebrală, este strîns legată de betabolismul glucidic, la rîndul lui dependent de rezervele proprii de glicogen. Experimental, supravieţuirea feţilor de animale în atmosferă de azot depinde de rezerva de glicogen a miocardului.

Epuizarea rezervelor energetice, acidoza, eliberarea de substanţe vasoactive (bradikinina, aerotonina, angiotensina) şi chiar de peptide toxice (MDF) cu acţiunea deprimantă asupra miocardului (Glenn şi Lefter) ca urmare a hipoxiei, sînt factori principali de agresiune asupra miocardului în suferinţa fetală.

3. *Particularităţile circulaţiei fetale intrauterine.* Dispoziţia specială a circulaţiei fetale intrauterine face ca sistemul nervos şi muşchiul cardiac să primească sîngele cel mai bine oxigenat din economia fetală. Debitul cardiac fetal este aproape de trei ori mai mare decît al adultului, favorizînd şi prin aceasta circulaţia cerebrală, miocardică şi chiar periferică şi supleînd prin aportul sanguin mai rapid, relativa stare de hipoxie fetală.

Descreşterea aportului de oxigen şi acidoza consecutivă produc o vasoconstricţie în organele mai puţin vitale (piele, muşchi, stomac, intestin, plămîni, rinichi, suprarenale) pentru favorizarea organelor vitale (creier, cord, ficat) şi determină *o centralizare a circulaţiei*. În această situaţie, inima şi centrii vitali din planşeul ventriculului IV sînt bine irigaţi.

Această centralizare a circulaţiei, prin vasoconstricţie ischemică la care se adaugă hiponia — acidoza, poate explica aspectul tegumentelor (diminuarea elasticităţii, încreţirea tegumentară, mai ales pe palme şi plante, descuamare tegumentară), scăderea troficităţii straturilor superficiale, peristaltismul intestinal crescut şi eliminarea de meconiu în lichidul amniotic, tulburările de metabolism hormonal (sinteza

de estriol, HLP etc.), extravazarea proteică la nivelul capilarelor ce favorizează apariţia de edeme, albuminorahie etc., tulburări ale coagulabilităţii sanguine (microtromboze, *sludge*, CID), în perioada postnatală adăugîndu-se hemoragii pulmonare, detresă respiratorie, enterocolită necrozantă, insuficienţă renală.

Un factor determinant al oxigenării fetale este difuziunea transplacentară de O_2 legată în mod esenţial de debitul sanguin uterin, care la termen reprezintă 10% din debitul cardiac matern. În mod obişnuit, arterele uterine sînt dilatate la maxim, prin urmare debitul uterin nu poate creşte la nevoi crescînde ale fătului. În schimb, el poate scădea în condiţii multiple: scăderea presiunii arteriale materne (şoc, hemoragie, anestezie, compresiunea posturală a vaselor mari de către uterul gravid etc.), diminuarea calibrului arterial uterin (boli hipertensive, leziuni arteriale, anomalii congenitale etc.), compresiunea vasculară prin contracţia uterină (vîrful contracţiei corespunde cu reducerea pînă la sistarea fluxului sanguin în arterele spiralate).

În ultima situaţie (contracţia uterină), în cursul unei contracţii apreciată drept normală (maxim 60 mmHg) ansamblul unităţii funcţionale al placentei suferă variaţii mari ale presiunii. Astfel:

— Lichidul amniotic de la 10 mm Hg la . . . . 60 mm Hg
— Artera ombilicală „ 45 mm Hg la . . . . 95 mm Hg
— Capilarul vilozitar „ 35 mm Hg la . . . . 85 mm Hg
— Vena ombilicală „ 25 mm Hg la . . . . 75 mm Hg
— Artera utero-placentară „ 15 mm Hg la . . . . 75 mm Hg
— Camera interviloasă „ 10 mm Hg la . . . . 60 mm Hg
— Vena utero-placentară „ 10 mm Hg la . . . . 10 mm Hg
— Miometrul „ 10 mm Hg la . . . . 60 mm Hg

În cazul unei contracţii puternice (peste 80 mmHg) sau în alte situaţii, camera interviloasă nu mai este perfuzată, oxigenarea fetală fiind asigurată numai de cantitatea de O_2 ce se găseşte în cei 250 ml şi sîngele din camera interviloasă, ceea ce constituie rezerva placentară, care nu asigură oxigenarea fetală mai mult de 60—90 secunde.

Compresiunea contracţiilor uterine se exercită nu numai asupra arterelor spiralate intramiometriale ci şi, prin compresiunea uterului contractat, asupra aortei, iliacelor primitive, cavei, asupra cordonului ombilical prin presiunea intraamniotică crescută şi asupra craniului fetal (mai ales după ruperea membranelor) unde produce o hipertensiune intracraniană care pe lîngă mecanismele reflexe consecutive determină şi o diminuare a perfuziei sanguine cerebrale (Van Lierde şi colab., 1980).

În rezumat:

Orice cauză care produce o dereglare a transportului elementelor energetice, în special a O_2, de la mamă la făt, poate produce suferinţă fetală. Fătul este mai mult sau mai puţin afectat acut sau cronic după durata şi intensitatea agresiunii.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru perioade scurte sau intensități moderate de hipoxie, fătul compensează reacțiile consecutive prin:

1. — Particularitățile sîngelui fetal:

a) fixare mai mare de O_2 prin: policitemie, Hb crescută, proprietăți particulare de fixare a O_2 de către Hb fetală, gradientul de O_2 între PO_2 matern (90 mmHg) și fetal (20 mmHg), curba de disociere a oxihemoglobinei la care la valori mici — corespunzătoare PO_2 din spațiul intervilos — disociația este maximă, fenomenul Haldane pozitiv, efectul Bohr.

Aportul de sînge către țesuturi este mai mare la făt decît la adult prin debitul cardiac crescut și viteza de circulație mărită;

b) transferul crescut de CO_2 de la făt la mamă prin gradient PCO_2 (făt 45 mmHg mamă 30 mmHg) gradul crescut de difuziune a CO_2) anhidraza carbonică, fixarea maternă de CO_2 favorizată de disociația oxihemoglobinei.

2. — Particularitățile metabolismului fetal: posibilitatea de supraviețuire prin glicoliză anaerobă cu riscul unei pierderi însemnate de energie și acidoză consecutive, posibil de a fi utilizată pe perioade scurte dar prelungite cu repercusiuni grave în special pe sistemul nervos și miocard.

3. — Particularitățile circulației fetale care face ca sistemul nervos și mușchiul cardiac să primească sîngele cel mai oxigenat. În caz de hipoxie, se păstrează această dispoziție prin „centralizarea circulației" producîndu-se o vasoconstricție în teritoriile și organele mai puțin vitale (piele, mușchi, tub digestiv, plămîni, rinichi, suprarenale) pentru favorizarea organelor vitale.

Prelungirea agresiunii sau brutalității ei duce la decompensarea acestor mecanisme, la anoxie și acidoză mixtă cu repercusiuni mai mult sau mai puțin intense ale funcției organelor, țesuturilor, metabolismelor fetale, ce afectează creșterea, maturitatea și vitalitatea fătului.

Controlul activității cardiace fetale

Ca și la adult, contracțiile cordului fetal sînt inițiate de *pacemaker*-ul strial Keith și Flack, ritmul fiind modulat de impulsuri nervoase din centrii nervoși acceleratori și inhibitori.

Stimulii simpatici, situați în centrul spinal accelerator cardiac (coloanele laterale ale primelor 5 segmente toracice ale măduvei spinării de unde pleacă fibrele preganglionare ale nervilor acceleratori), cresc ritmul; stimulii parasimpatici, originari în centrul decelerației (nucleul dorsal al vagului din bulb, de la care pleacă fibre inhibitorii) scad acest ritm:

Aceste două centre primesc impulsuri din surse variate: sistemul nervos central (planșeul ventriculului IV, regiunea hipotalamică posterioară, ariile motorii și premotorii ale cortexului cerebral), zonele cardioaortică și sinocarotidiană.

Variaţiile intensităţilor celor 2 influenţe autonome (simpatice şi parasimpatice) determină variaţiile normale al ritmului cardiac fetal de bază şi variaţii care schimbă ritmul cardiac de la o bătaie la alta, aşa-zisa variabilitate bătaie cu bătaie (beat-to-beat). Rezultă deci că variaţiile bătaie cu bătaie reprezintă interreacţia continuă şi subtilă dintre simpatic şi parasimpatic care determină ritmul şi debitul cardiac apropiat, corespunzător schimburilor minime în întoarcerea venoasă şi în nevoile metabolice (Cohen şi Schifrin, 1984). Variabilitatea bătaie cu bătaie creşte spre termen, arătînd creşterea influenţei vagale care însoţeşte maturaţia sistemului nervos autonom fetal (Schifferli şi Caldeyro — Bareia, 1973). Activitatea fetală, mişcările respiratorii, poate factori cardiaci locali şi numeroşi stimuli din sistemul nervos central influenţează această variabilitate (Martin, 1978, Yeh, Forsythe şi Hon, 1973).

Scăderea acestei variabilităţi poate semnifica pierderea controlului autonom fin al ritmului cardiac (o manifestare intrauterină a leziunilor grave ale sistemului nervos central cu decerebrarea fetală este pierderea variabilităţii ritmului cordului fetal — Van der Moer, Gerretsen şi Visser, 1985).

Ritmul normal al bătăilor cordului fetal este de 120—160/min., el reprezentînd o medie de vîrfuri şi depresiuni, o medie de neregularităţi, de fluctuaţii rapide. Aceste fluctuaţii au o amplitudine de 1—8 bătăi pe minut şi o frecvenţă de 3—10 cicli pe minut (fig. 22.2.).

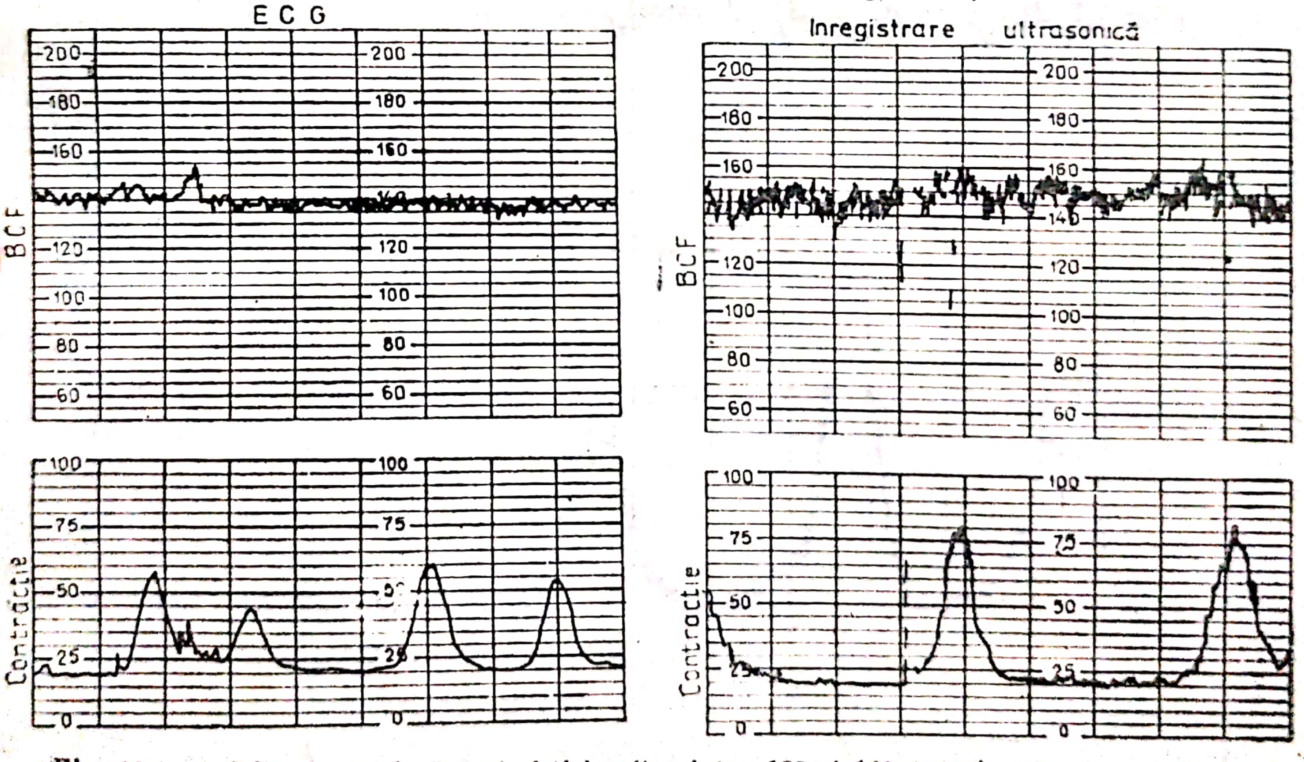


Fig. 22.2. — **Ritm normal. Caracteristici: ritm între 120 şi 160 bătăi/min; nu există modificări în contracţie; variaţii bătaie cu bătaie de 5 sau de mai multe bătăi/min.**

O predominenţă a simpaticului sau a parasimpaticului are ca rezultat o accelerare sau decelerare a ritmului cardiac fetal (RCF) durînd cîteva bătăi sau mai mult. Perioade mai lungi a unor astfel de

dominante se traduc printr-o linie de bază tahicardică sau bradicardică.

Acest fin și sensibil control autonom presupune un sistem nervos central cu stare de veghe și metabolism intact.

În somn, fătul are perturbări ale ritmului cardiac de mică amplitudine. La fel, injectarea la mamă a anumitor droguri care trec prin placentă (barbiturice, ataraxice, atropină) pot sau nu să influențeze variațiile ritmului de bază.

În schimb, cele mai grave influențe asupra variațiilor ritmului de bază sînt date de hipoxie cu acidoză metabolică.

Un făt normal are perioade de variații ale ritmului de bază în perioada de veghe, variații care diminuă în perioadele de somn. Stimularea fătului însă (trezirea lui) produce o creștere pasageră a variabilității și/sau o accelerare a ritmului de bază, unul dintre cele mai bune semne care arată că scăderea variabilității nu este asfixică.

În ceea ce privește frecvența, tahicardia se poate găsi ca o compensare la o asfixie lentă prin mărimea ritmului cardiac. Dar o tahicardie de bază în absența decelerațiiilor nu este un indice, de asfixie, ci

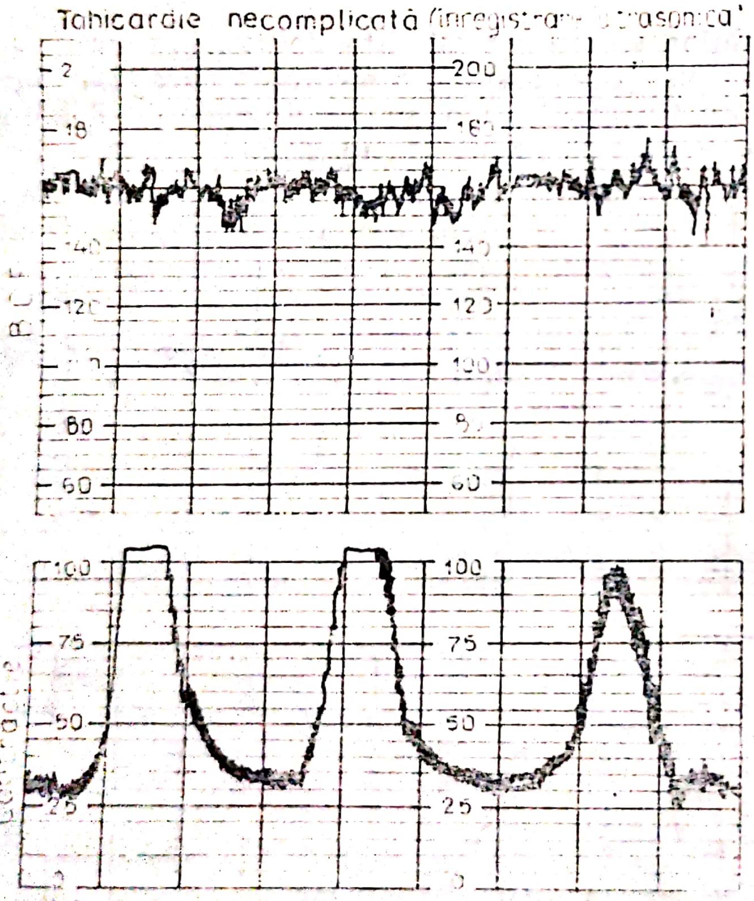


Fig. 22.3. — Tahicardie de bază, ritm BCF >160/min. *1*, necomplicată: fără decelerație în contracție; *2*, complicată: cu decelerație în contracție.

mai mult, de alte condiții, ca de exemplu febra maternă (Cohen și Schifrin, 1984) (fig. 22.3).

În schimb, bradicardia este reflectarea unei asfixii profunde, fie că sînt, fie că nu sînt contracții. Se pot depista bradicardii și în afara hipoxiei: la unii feți normali (cu 80—120 de bătăi pe minut), compre-

Scanned with OKEN Scanner

siune pe cordonul ombilical, blocaj paracervical, administrarea unor droguri ca propranololul.

Bradicardia persistentă este deci rezultatul unei asfixii severe şi în aceste situaţii va fi însoţită de descreşterea marcată a variaţiilor bătaie cu bătaie (fig. 22.4).

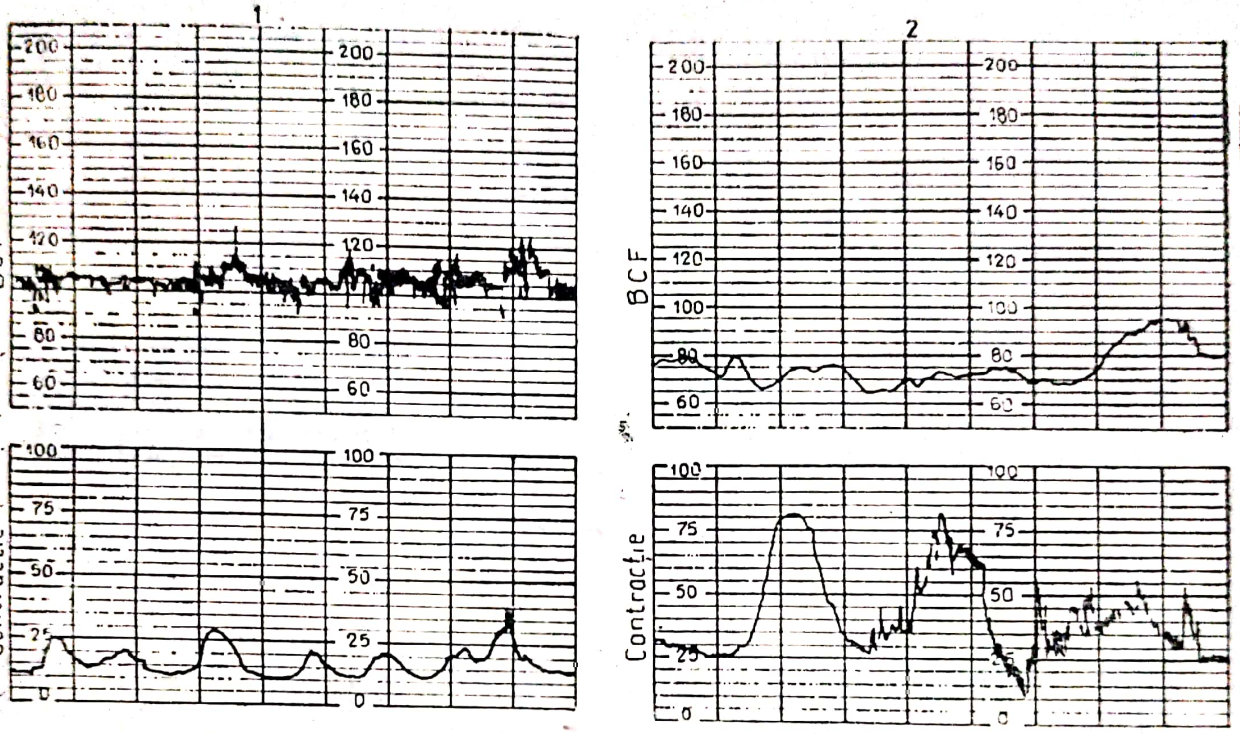


Fig. 22.4. — Bradicardie de bază ritm BCF <120/min. *1*, necomplicată: variaţii bătaie cu bătaie prezente, fără deceleraţii în contracţie (probabil reflex vagal); *2*, complicată: se întîlnesc anomalii ca pierderea variaţiilor bătaie cu bătaie sau deceleraţii (asfixie fetală)

În suferinţa fetală se mai descriu şi oscilaţii sinusoide în linia de bază (izoimunizare Rh, anemii fetale, disgravidie, anomalii cardiace) dar aceste aspecte se pot întîlni şi la copii normali (fig. 22.5).

În concluzie — semnele obţinute prin înscrierea ritmului cardiac în afara contracţiilor uterine în suferinţa fetală sînt:

— aplatizările ritmului de bază (uniformitate);

— lipsa de variaţii bătaie cu bătaie (5 sau mai multe acceleraţii cu 15 sau mai multe bătăi pe minut, durînd 15 sau mai multe secunde, de obicei simultane cu mişcările fetale — vezi test non-stres);

— bradicardia persistentă;

— tahicardia.

Scanned with OKEN Scanner

Influența contracțiilor uterine asupra bătăilor cordului fetal

În afară de variabilitățile spontane autonomice ale ritmului de bază și accelerațiile la mișcările fetale, ritmul de bază al cordului fetal nu se schimbă prin contracții deși contracția de obicei scade oxigenarea

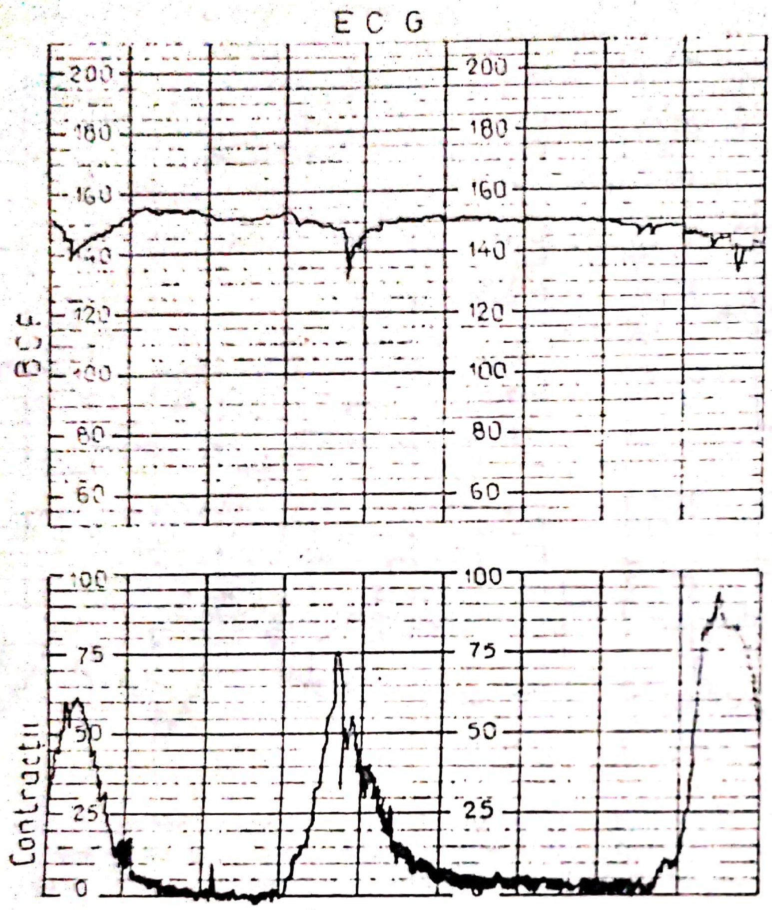


Fig. 22.5. — Pierderea variațiilor bătaie cu bătaie. *1*, necomplicată (fără decelerații); *2*, complicată (cu ritm de bază anormal sau cu decelerații).

fetală (V. Luca și M. Simionescu, 1957, Huddleston și Freeman, 1984). În contracție, cînd presiunea intramiometrială depășește presiunea din arterele spiralate, perfuzia spațiului intervilos încetează și PO_2 fetal începe să scadă pînă ce contracția epuizîndu-se, presiunea intramiometrială permite reluarea circulației în arterele spiralate, deci perfuzia spațiului intervilos. După aceasta, PO_2 revine la nivelul dinainte de contracție. Paralel cu scăderea PO_2, ritmul bătăilor cardiace scade ori de cîte ori PO_2 scade sub nivelul critic. Atîta vreme cît acest nivel critic nu este atins (fig. 22.6), ritmul bătăilor cordului fetal nu scade ca răspuns la scăderea PO_2 produsă de contracție (Disp. II. Caldeyro—Barcia).

1. *Decelerațiile tardive* sînt caracteristice hipoxiei fetale și determinate de 2 mecanisme: asfixia sistemului nervos central, depresiunea miocardică și/sau a ambelor mecanisme (Cohen Schifrin, 1984).

După Martin și colab. (1979):

— la feții hipoxici cu o stare acido-bazică normală sînt mediate de influența vagală;

— la feții acido-bazici prin depresiuni directe ale miocardului.

Scanned with OKEN Scanner

Aceste constatări au fost aplicate pentru evaluarea testului la contracție.

Decelerațiile tardive încep la cel puțin 20 secunde sau mai tîrziu după începutul contracției, deci se instalează după o perioadă de la-

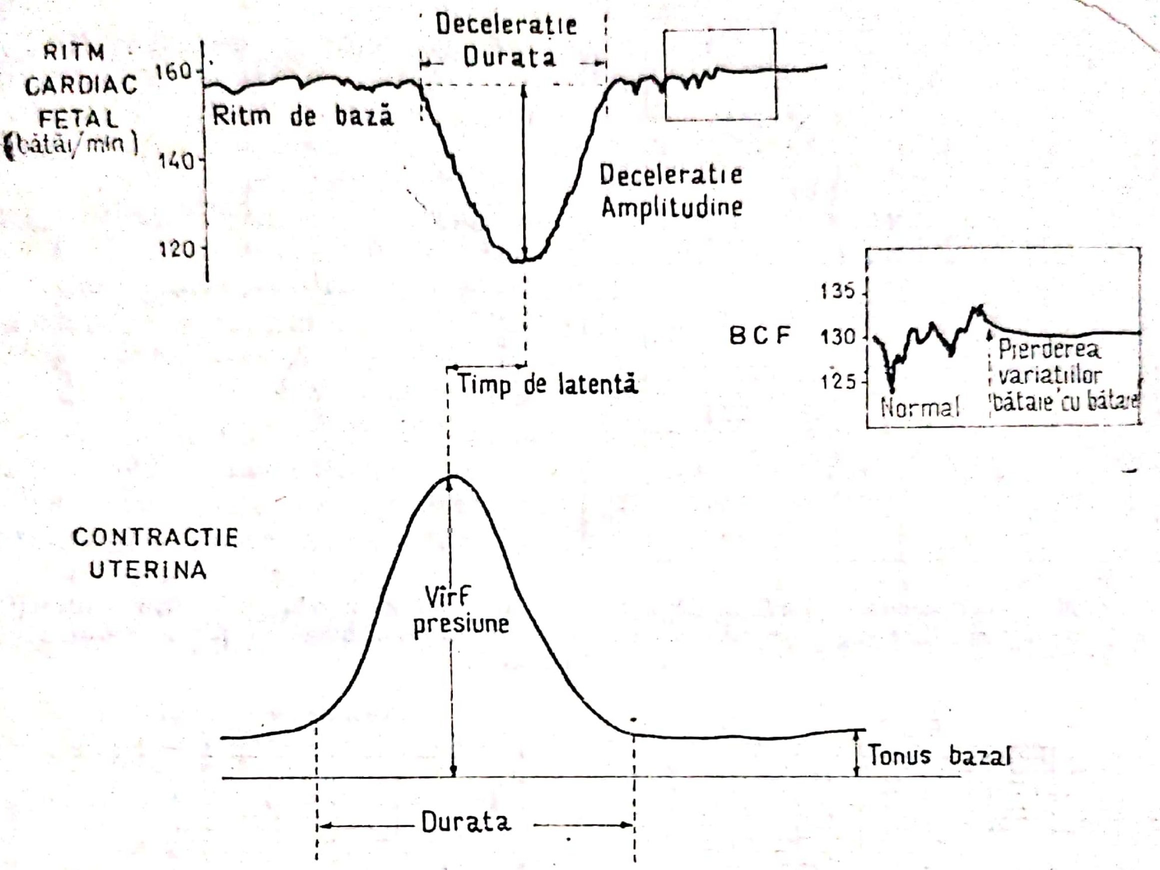


Fig. 22.6. — Termeni utilizați în înregistrarea bătăilor cordului fetal.

tență de la începutul contracției cu un aspect regulat al curbei de decelerație, durează mai puțin de 90 de secunde și bătăile cordului fetal nu se întorc la ritmul de bază decît mult după încetarea contracției uterine (fig. 22.7).

Instalarea lor se face de obicei pe un fond al ritmului de bază normal, fie pe o tahicardie, fie în cazuri de asfixie gravă, pe bradicardie.

Decelerațiile tardive se întîlnesc în maladii asociate sarcinii (disgravidie, hipertensiune, hipotrofie fetală etc.), care prin rezervele fetoplacentare scăzute fac fătul vulnerabil la stresul contracției sau în situații acute (*abruptio placentae*, hipertonie-hiperkinezie uterină, hipertensiune maternă, anestezie de conducere).

2. *Decelerațiile precoce* sînt caracteristice unor travalii normale, în special după ruperea membranelor. Presiunea asupra craniului fetal determinată de contracția uterină produce un reflex de bradicardie (reflex Cushing) și o stimulare vagală. Se produce o bradicardie cu aspect

Scanned with OKEN Scanner

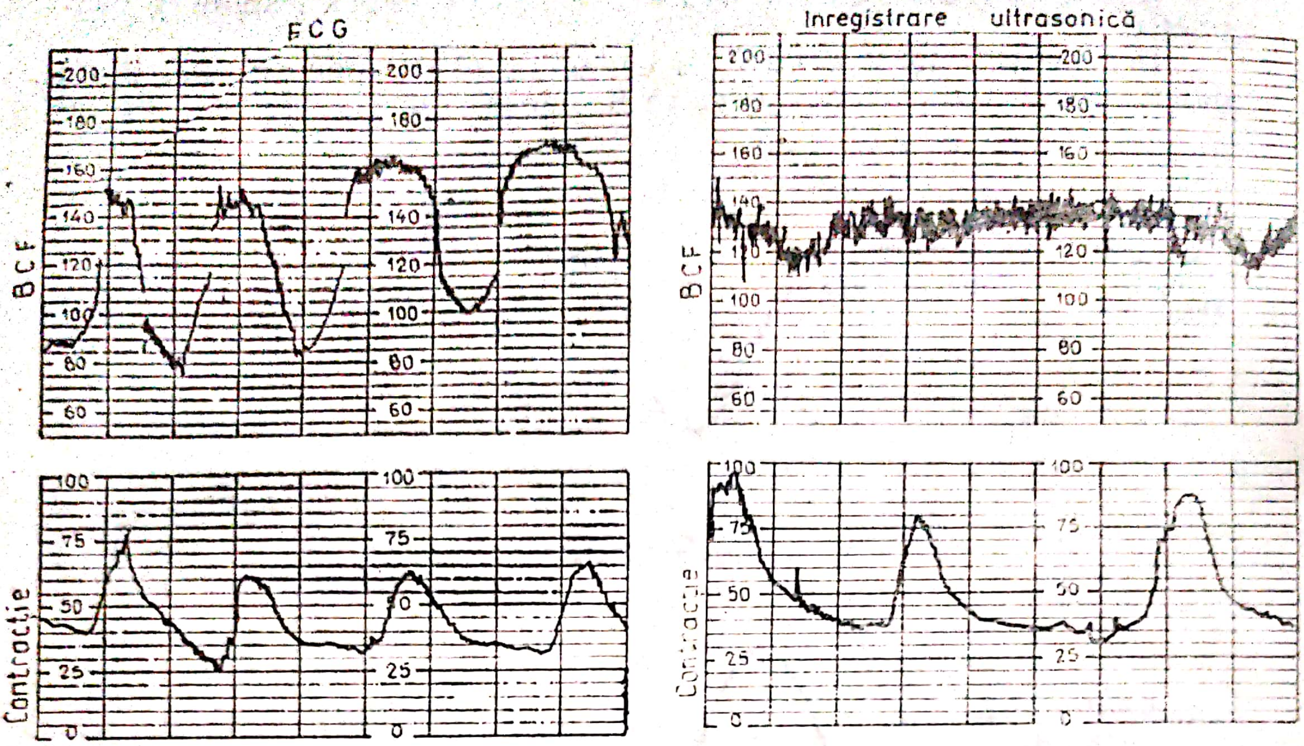


Fig. 22.7. — Deceleraţie tardivă (Dip. II). Cel mai jos ritm este după vîrful contracţiei şi durează timp îndelungat (cu cît durata deceleraţiei este mai lungă cu atît afectarea fetală este mai gravă).

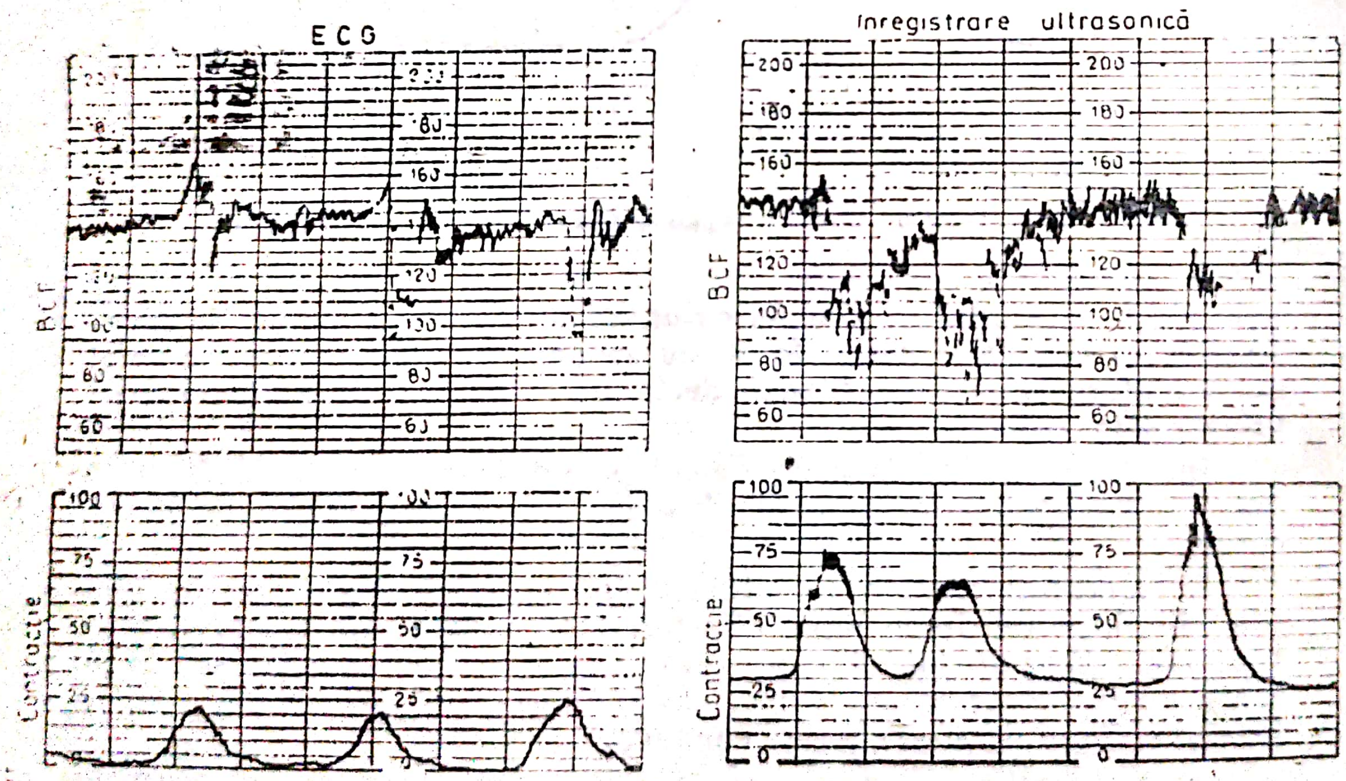


Fig. 22.8. — Deceleraţie precoce (Dip. I). Caracteristici: începutul deceleraţiilor la debutul contracţiei; revenirea la ritmul de bază la sfîrşitul contracţiei; deceleraţiile de obicei sub 40 bătăi/min. De obicei un făt în bune condiţii. În general trebuie urmărite şi atenţie la apariţia deceleraţiilor variabile.

Scanned with OKEN Scanner

regulat al curbei de descreştere a ritmului care apare la începutul contracţiei şi revine la sfîrşitul contracţiei şi aspectul fiind ca reflectare într-o oglindă a celor 2 curbe: BCF şi contracţie. Bătăile nu scad sub 100/min. Deceleraţiile nu sînt obişnuite clinic şi nu sînt patologice: ele trebuie să fie cunoscute pentru a fi deosebite de cele tardive (fig. 22.8).

3. *Deceleraţiile variabile.* Se numesc astfel deoarece configuraţia lor este inconstantă şi nu sînt legate temporal de începutul contracţiei, avînd configuraţii neaşteptate în timpul fazei de contracţie uterină. Configuraţia înscrierii este neuniformă, bătăile scad la mai puţin de 100 şi chiar 50—60/minut, durate de la cîteva secunde la minute. Ritmul de bază poate fi normal sau subnormal. Acidoza fetală nu are loc decît dacă episoadele de bradicardie sînt repetate sau prelungite.

Cauza acestor deceleraţii este compresiunea cordonului ombilical în timpul contracţiei uterine. Kubli (1969) a căutat să stabilească gravitatea acestor deceleraţii: fătul ar fi compromis la prelungirea lor peste 1 minut şi scăderea sub 70 bătăi/minut.

În realitate semnificaţia acestor deceleraţii este în funcţie dacă sînt izolate sau complicate cu alte alterări. Astfel diminuarea variabilităţii şi/sau tahicardia acestor deceleraţii sînt semne de severitate, indiferent de gravitatea deceleraţiei (fig. 22.9 — 22.10).

4. *Decelerările prelungite* constau în căderi brutale de cel puţin 30 bătăi/minut care persistă 2 minute sau mai mult. Este un grup heterogen de aspecte atît privind configuraţia, valoarea cît şi etiologia

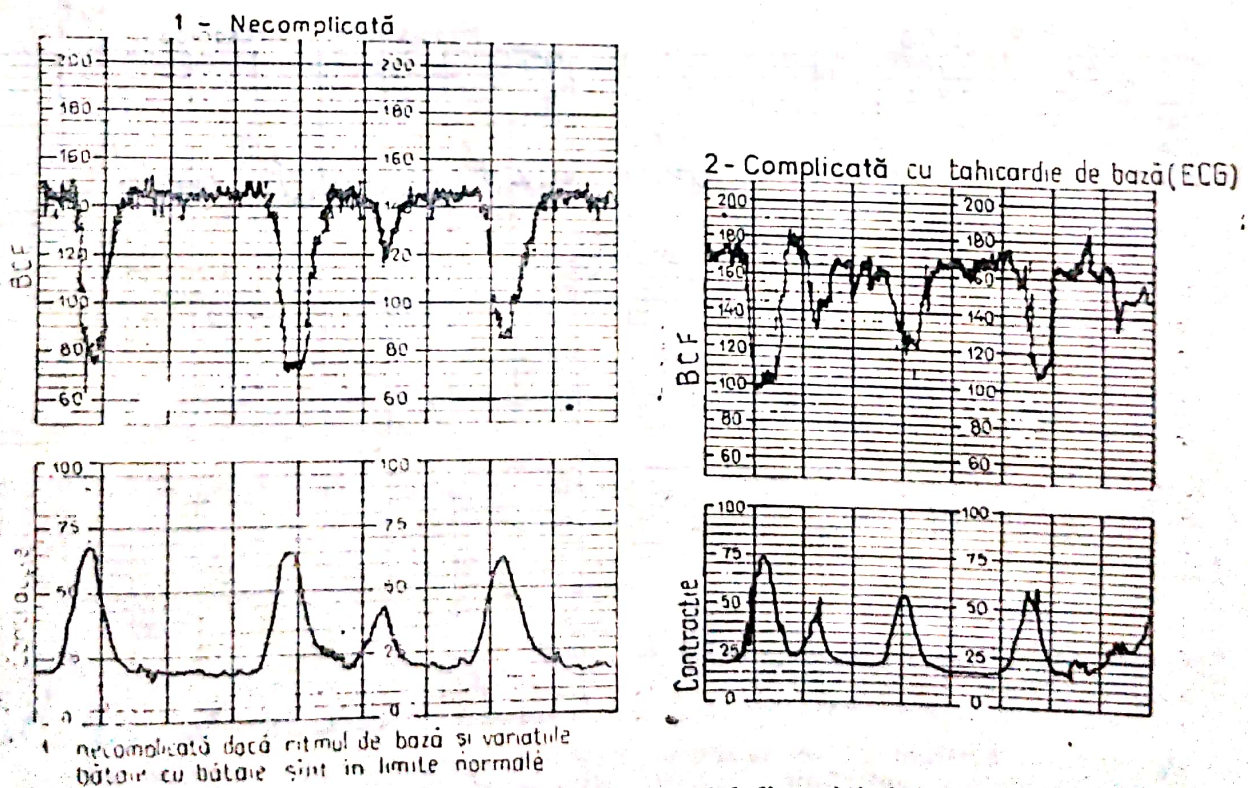


Fig. 22.9. — **Deceleraţii variabile: apar fie la începutul, fie mai tîrziu în contracţie; aspectul deceleraţiilor este variabil, cu amplitudine de mai mult de 50 bătăi/min.**

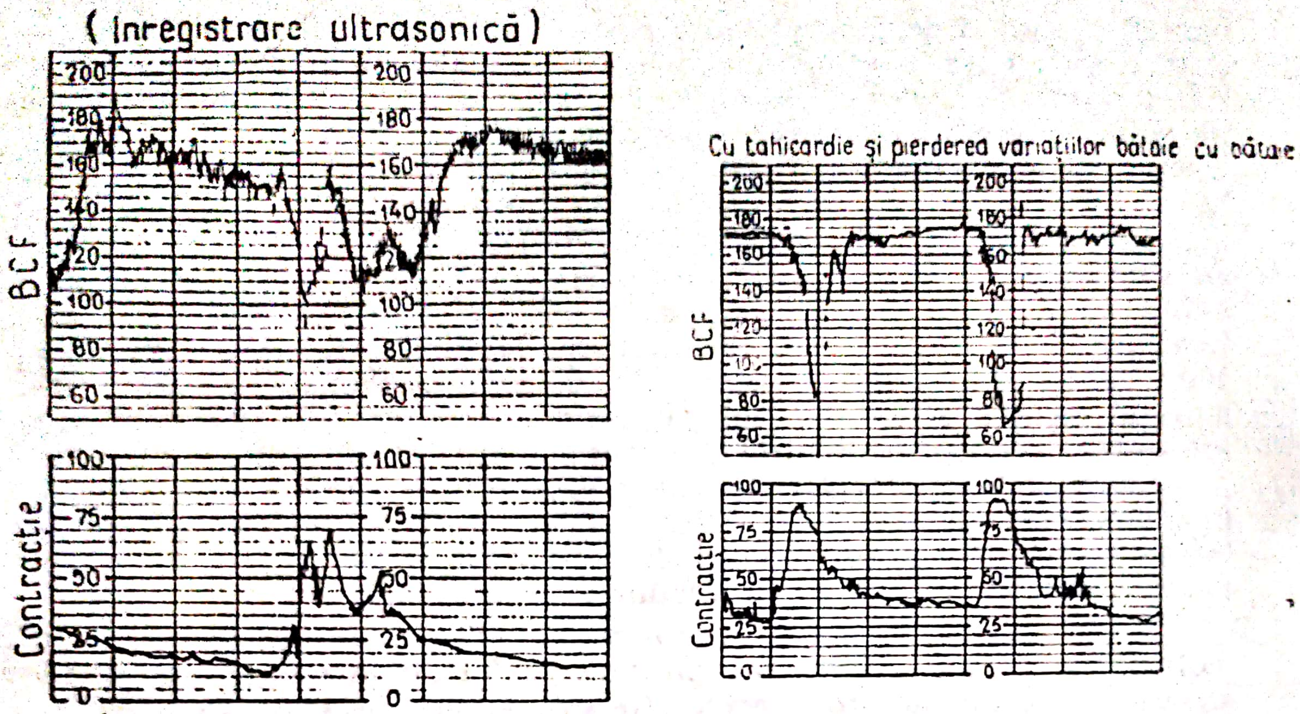


Fig. 22.10. — **Deceleraţii variabile.**

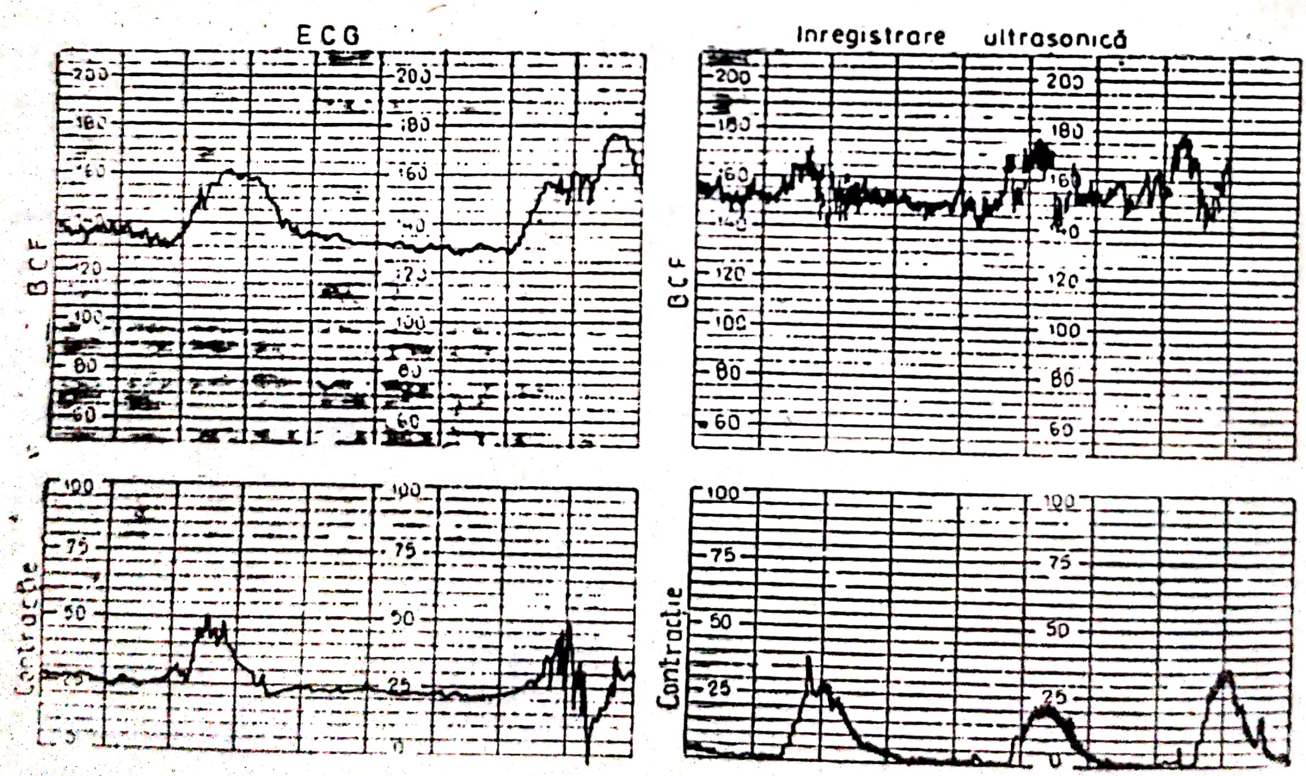


Fig 22.11. — **Acceleraţie, creşterea ritmului BCF la inceputul contracţiei, revenind la linia de bază inainte sau după sfirşitul contracţiei (fără semnificaţie patologică = reflex bun de adaptare a circulaţiei fetale).**

Scanned with OKEN Scanner

(hipertonie uterină, examinări vaginale, anestezie etc.). Uneori pot fi manifestări ale unei asfixii acute sau severe, dar cele mai multe nu se întovărășesc de feți afectați de naștere, mai ales dacă se asociază cu variabilități normale și o etiologie demonstrabilă.

5. *Accelerațiile* sînt reprezentate de creșterea bătăilor cardiace în timpul contracțiilor. Dacă sînt izolate, nu au semnificație patologică. Dacă însă accelerațiile sînt însoțite de pierderea neregularităților ritmului de bază sau cu decelerații tardive, accelerațiile reprezintă un semn precoce de suferință fetală (fig. 22.11).

TABLOU REZUMATIV AL MODIFICĂRILOR BĂTĂILOR CORDULUI FETAL

	Aspect	*Caracteristici*			*Semnificația clinică*
Fără contracție	Normal	Ritm de bază între 120—160 bătăi/min. Nu se modifică ritmul în contracție Variații bătaie cu bătaie > 5 bătăi/min			
	Pierderea variațiilor bătaie cu bătaie	Variații 5 bătăi/min.	< necomplicată	Fără decelerații, ritm de bază normal	Posibil patologică De urmărit
			complicată	Ritm de bază normal Decelerații	Patologică
	Bradicardie	Ritm < 120 b/min	necomplicată	Variabilitate bună bătaie cu bătaie	De urmărit, nepatologică
			complicată	Orice altă anomalie	Patologică
	Tahicardie	Ritm > 160 b/min	necomplicată complicată	Fără decelerații Decelerații sau alte modificări	De urmărit, în gen. nepatologică
În contracție	Accelerație	Creșterea ritmului în contracție			În general simplă, nepatologică
	Decelerație precoce	Începe odată cu contracția și se termină la sfîrșitul contracției Amplitudine <40 bătăi/minut			Nepatologică
	Decelerație tardivă	Începe după contracție la 20—30" (cel mai jos nivel la vîrful contracției) și se termină după contracție			Patologică
	Decelerație variabilă	Decelerație neregulată în raport cu contr.	necomplicată	Ritm de bază și variații bătaie cu bătaie normale	De observat
		Amplitudine > 50 b/minut	complicată	Tahicardie și/sau pierderea variabilității	Patologică
	Decelerație prelungită	Decelerații brutale >30 b/min			Rar patologică

Mişcările respiratorii fetale

În cavitatea uterină fătul prezintă 2 feluri de mişcări respiratorii: 1) mişcări rapide, superficiale, regulate, aproape permanente (90%) şi 2) mişcări sporadice, lente aproximativ 1—4/minut (aproximativ 5% din mişcări).

Mişcările rapide sînt corelate cu mişcările rapide ale ochilor în somn, cele lente nu sînt legate de starea de veghe sau somn. Se mai descriu şi unele mişcări întîmplătoare determinate de tuse, *gasp*, sughiţ.

Controlul mişcărilor respiratorii este asemănător cu cel neonatal (dar cu unele deosebiri, de exemplu răspunsul slab al zonei sinocarotidiene la hipoxie şi hipercapnie).

Acest control al mişcărilor (determinat în special de diafragm şi mai puţin de muşchii toracici) pare să fie central, via centrii respiratori medulari, şi transmis la diafragm prin frenic.

Cele mai importante condiţii fiziologice care influenţează mişcările respiratorii fetale sînt:

— nivelul glucozei sanguine: hipoglicemia diminuă amplitudinea şi frecvenţa mişcărilor respiratorii;

— CO_2 şi O_2: creşterea de CO_2 şi scăderea de O_2 cresc activitatea în timp şi amplitudinea mişcărilor. Experimental, mişcările încetează la o scădere de PO_2 de 16 mm Hg şi o prelungire de o oră duce la inhibiţie de cîteva ore;

— travaliul: mişcările respiratorii diminuă cîteva zile înainte de naştere. În prezentaţia craniană apăsarea craniului în filiera pelvigenitală produce o hipertensiune intracraniană care are o acţiune inhibitoare a mişcărilor respiratorii (asociată poate şi cu o hiperventilaţie maternă şi o hipocapnie fetală);

— variaţiile diurne independente de nivelul glucozei (diminuă în somnul fetal);

— temperatura scăzută inhibă şi febra măreşte ritmul şi amplitudinea mişcărilor;

— drogurile inhibitoare: metildopa, nicotina, alcool, depresive ale sistemului nervos central; medicamentele excitatoare: cofeina, epinefrina, isoproterenol, pilocarpina, doxapram hidroclorid.

Efectul betamimeticelor este inconstant: terbutalina creşte mişcările, salbutamolul nu are efect.

Rezultatele cercetărilor au fost transpuse în explorarea stării fătului intrauterin, utilizînd ca parametru activitatea respiratorie. Prin explorarea ultrasonică, în timp real se pot observa numărul pe unităţi de timp şi natura fiecărei mişcări. Deşi observabile de la 11 săptămîni, mişcările respiratorii pot fi bine identificate la 13—14 săptămîni. Neregulate la feţii mici, ele devin regulate în sarcina avansată. Cele mai frecvente mişcări sînt rapide şi de amplitudine mică, frecvenţa fiind de obicei între 30—70/min. Deşi activitatea respiratorie poate fi luată izolat ca un parametru al integrităţii fiziologice sau afectării fătului în cavitatea uterină, de obicei ea se integrează în parametrii „profilului biofizic" fetal, care este mult mai complet decît un singur indicator.

Scanned with OKEN Scanner

Etiologie. Cauzele care determină suferinţa fetală sînt foarte numeroase şi ele acţionează în sarcină şi/sau travaliu afectînd fătul în diferite moduri. În majoritatea cazurilor, detresa este consecventă afectării severe a schimburilor materno-fetale. Suferinţa fetală se poate manifesta evident în cursul sarcinii, poate fi depistată prin investigaţii corespunzătoare, dar poate rămîne latentă, iar travaliul să constituie o ultimă insultă care produce o profundă decompensare care se manifestă ca o suferinţă intrapartum.

Efectul asupra fătului poate fi scurt dar intens, ameninţînd viaţa fetală ca în tireotoxicoze (Crawford, 1984), sau să acţioneze lent (ca în hipertensiunea arterială). În afectarea schimburilor materno-fetale, detresa poate fi dată de reducerea perfuziei placentare, anomalii placentare sau defect de metabolism.

Reducerea perfuziei este întîlnită în: 1) hipertensiune arterială, disgravidie, anomalii vasculare, diabet cu afectarea vaselor pelviene, tabagism; 2) circulaţie sistemică neadecvată ca la maladiile cardiace congenitale sau cîştigate; 3) oxigenare neadecvată ca în emfizem, astm, anemii. Anomaliile placentare care pot duce la suferinţă fetală pot fi date de insuficienţa placentară primară, *placenta praevia,* circumvalată, velamentoasă, anomalii şi accidente de cordon, transfuzii feto-materne; 4) cauzele posibile fetale care duc la periclitarea dezvoltării sau vieţii includ sarcina multiplă (distensie uterină, risc de naştere prematură, sindrom transfuzor-transfuzat), postmaturitatea, anomalii congenitale, infecţii congenitale, eritroblastoza.

O a doua categorie de cauze acţionează în travaliu, fie ca o ultimă etapă a evoluţiei unei detrese cronice, rezerva de adaptare fetală fiind epuizată de stresul travaliu, fie independent, în sarcini aparent normale. În această situaţie, suferinţa este determinată de anomalii ale desfăşurării travaliului (hiperkinezie, hipertonie, travalii lungi, naştere precipitată), infecţii corioamniotice, drogurile utilizate (ocitocice, anestezice, analgetice), accidente sau complicaţii utero-placentare (*abruptio placentae,* ruptură uterină, prolabare — laterocidenţă de cordon) sau decompensări ale unor suferinţe cronice necunoscute.

În fine, suferinţa fetală acută sau cronică poate fi iatrogenică: anticoagulante utilizate în profilaxia trombozelor, la bolnave cu proteze valvulare, anestezii generale şi locoregionale, agenţi hipotensivi, diuretice etc.

Oricît de extinsă ar fi o enumerare a cauzelor care pot afecta fătul în viaţa intrauterină sau la naştere, tabloul nu poate fi exhaustiv. În majoritatea cazurilor, modul cum acţionează aceste condiţii asupra evoluţiei fătului este expus la capitolele riscurilor respective. În ceea ce urmează vom încerca să privim sinoptic aceste cauze, fără a le epuiza.

A. *Condiţii în cursul sarcinii* cu afectarea cronică a schimburilor materno-fetale:

1. *Cauze materne:*
   a) Hipertensiune preexistentă sarcinii
   b) Hipertensiune indusă de sarcină
   c) Diabet
   d) Cardiopatii (Cl. II sau mai mare)

e) Boli sanguine
f) Vîrste extreme
g) Intoxicații (nicotină, alcool etc.)
h) Boli endocrine (tireotoxicoze, de ex.)
i) Boli infecțioase
j) Insuficiențe respiratorii
k) Boli de colagen
l) Hipotensiune

2. *Cauze fetale:*
a) Boala hemolitică (eritroblastoza)
b) Sarcina multiplă
c) Prematuritatea
d) Postmaturitatea
e) Embriomorfogeneză patologică
f) Antecedente, feți morți
g) Transfuzii feto-materne

3. *Cauze placentare și de cordon:*
a) Anomalii anatomice (*praevia,* circumvalata, velamentoasă etc.)
b) Insuficiența placentară primară
c) Sîngerări inexplicabile în trimestrul III
d) *Abruptio placentae*
e) Patologie de cordon (noduri, procidențe, torsiuni, tromboze, hipoplazie, anomalii vasculare)

4. *Cauze iatrogene:*
a) Medicație anticoagulantă
b) Medicație hipotensivă
c) Diuretice
d) Antiprostaglandinice
e) Declanșări de travaliu etc.

5. *Cauze necunoscute care duc la afectarea schimburilor materno-fetale*

B. *Condiții în cursul travaliului:*
a) Anomalii de travaliu (hipertonie, hiperkinezie, travaliu lung, nașteri precipitate)
b) Infecție corioamniotică
c) Accidente acute utero-placentare (*abruptio placentae,* hemoragie *placenta praevia,* rupturi, de vase *praevia,* ruptură uterină)
d) Patologie de cordon (prolabare, procidență-laterocidență, no-
e) Stări materne de hipotensiune (șoc, hemoragie, decompensări cardiace, șoc postural etc.)
duri, cordon scurt)
f) Decompensare a unei suferințe cronice
g) Cauze iatrogene (hiperstimulare ocitocică, inhibiție β-mimetică, anestezie regională, agenți hipotensor, droguri analgetice și anestezice etc.)
h) Cauze necunoscute

Scanned with OKEN Scanner

Diagnostic

Diagnosticul suferinţei fetale, fătul fiind în pericol de moarte iminentă sau într-o stare de agresiune permanentă, nu este uşor. Cunoaşterea acestei stări este încă incompletă şi chiar dacă progresele moderne în metodele de investigaţie intrauterină au adus o importantă eficienţă în *screening*-ul suferinţei fetale, chiar dacă utilizarea concentrică a mai multor mijloace, ca în scorul biofizic, măreşte precizia diagnosticului, nici o metodă nu este infailibilă. Se poate spune că marele beneficiu clinic al acestor noi tehnici moderne, faţă de cele clasice, constă în posibilitatea lor să aprecieze condiţia stării fetale normale, de exemplu absenţa hipoxiei, mai mult decît să precizeze suferinţa fetală (Crawford, 1984). Două condiţii sînt absolut necesare pentru un diagnostic precoce şi de calitate:

1. Dispensarizarea corectă a gravidei
2. Dotarea cu aparatură adecvată

1. Prima etapă a diagnosticului este consultaţia prenatală corectă care să identifice sarcina cu risc. Suferinţa fetală cronică apare în covîrşitoarea clasă a sarcinilor cu risc.

Posibilităţile unor insulte hipoxice ale fătului în cursul unor sarcini normale sînt extrem de rare şi prezenţa unei suferinţe fetale întîmplătoare într-o sarcină aparent normală este o indicaţie pentru a începe o cercetare extensivă în vederea depistării existenţei unei boli materne nediagnosticate sau a unei anomalii fetale responsabile de acest eveniment neaşteptat (Crawford, 1984). Moartea fetală intrapartum la termen în absenţa factorilor de risc este apreciată la mai puţin de 1 la 25 000 naşteri (Lilien, 1970).

De altfel, nici nu s-ar putea trece de un *screening* total prin mijloace specializate, avînd în vedere costul ridicat al acestora şi inutilitatea lor în majoritatea cazurilor, sarcina cu risc crescut fiind apreciată în numai 20% din totalul sarcinilor.

2. Pentru etapa a doua a diagnosticului, cazurile selecţionate trebuie investigate în servicii dotate cu aparatură modernă de mare performanţă, care să poată evalua paraclinic creşterea fătului, maturitatea lui, eventuale malformaţii, reactivitatea cardiacă, motilitatea mişcărilor respiratorii intrauterine, activitatea placentară, circulaţia uteroplacentară etc., în timpul naşterii completate de monitorizări externe şi intrauterine ale cordului fetal şi recoltări de sînge din scalpul fetal pentru aprecierea biochimică în timpul travaliului.

În acelaşi timp, nu este mai puţin important ca să existe un personal perfecţionat şi cu experienţă în exploatarea acestor metode şi interpretarea rezultatelor de care depinde atitudinea terapeutică.

Diagnosticul suferinţei fetale cronice

Hipoxia şi acidoza fetală pot surveni brusc în urma unor accidente acute în cursul sarcinii (apoplexia uteroplacentară, accidente de cordon, hemoragii mari în *placenta praevia*). De cele mai multe ori însă, hipo-

xia și acidoza sînt cronice, urmare a unor agresiuni subletale lente dar permanente care pot duce la moartea fetală. De obicei însă capacitatea de compensare a acestei stări menține fătul la o marginală viabilitate, cele mai mici stresuri solicitînd aceste mecanisme la maximum, pînă la decompensare. Este important să se identifice înainte de parturiție acești feți cu risc crescut pentru a împiedica pericolul travaliului pentru cei incapabili de a tolera contracția uterină și în același timp de a evita riscurile operației cezariene pentru cei care au o suficientă rezervă funcțională în a tolera travaliul.

Mijloace tradiționale clinice

1. AUSCULTAȚIA BĂTĂILOR CARDIACE FETALE

În mod clasic, de la Winckel, se consideră ca semn de suferință fetală o creștere a BCF., peste 160/min sau o scădere sub 120/min., accentuîndu-se asupra bradicardiei care sub 100/min. după 3 contracții succesive este un semn de suferință majoră.

Reevaluînd auscultația, Saling împarte pentru prognostic modificările de ritm și frecvență în:

Tahicardie gravă: peste 180 b/min.
Tahicardie medie: între 161—180/min.
Tahicardie redusă: între 151—160/min.
Bradicardie medie: între 100—119/min.
Bradicardie gravă: sub 100/min.
Tahibradiaritmie: alternarea tahicardiei cu bradicardia.
Braditahiaritmie: alternarea bradicardiei cu tahicardia.

Se consideră astăzi că determinarea auscultatorie a ritmului bătăilor cordului fetal are puțină valoare în aprecierea bunei stări a fătului în cavitatea uterină și în diagnosticul suferinței fetale (Arias și Okehi, 1984; Cohen și Schifrin, 1984; Rernolt, 1982 ș.a.). Mai mult de 90% din feții cu aritmii sau bradicardii descoperiți la examenele prenatale în sarcini normale sînt sănătoși și modificările cardiace dispar de obicei la naștere (Sugerman, Rawlison și Schifrin, 1978). Saling arată că în bradicardii grave, numai 40% din feți au prezentat acidoză (deci 60% ar determina intervenții nejustificate) iar în tahicardie, deși este considerată ca un semn de tulburare inițială a suferinței fetale, acidoza se găsește în 24% din cazuri.

Dacă este incontestabilă relativitatea auscultației în ceea ce privește aprecierea justă și mai ales precoce a suferinței fetale, este tot atît de incontestabil că rămîne încă o metodă uzuală valabilă, cu toate lipsurile ei. Pentru aceasta însă trebuie o educație îndelungată a auscultației și o urmărire pe perioade mai lungi de timp a bătăilor cordului fetal.

Auscultaţia în examenul prenatal are o valoare mai mare ca indicii de stare fetală intrauterină dacă este utilizată ca un test de reactivitate fetală (O'Leary, Mendenhall, Andrinopoulos, 1980).

Clinicianul trebuie să asculte bătăile cordului fetal înainte şi după mişcările fetale. Dacă fătul răspunde la mişcări printr-o creştere, este un excelent semn de evoluţie normală. Dacă testul este negativ sau dubios, fătul poate fi în suferinţă (este un test de non-stres clinic). Este însă nevoie, pentru control, de aprecierea unui test non-stres cu mijloace electronice pentru că un test nonreactiv clinic poate fi infirmat (sau confirmat) electronic.

În orice caz, în evoluţia metodelor moderne de apreciere a suferinţei fetale, auscultaţia pune indicaţia unor investigaţii de adîncime.

2. MIŞCĂRILE FETALE

Mişcările fetale active percepute de către mamă sînt un indiciu de reală valoare în aprecierea stării normale a fătului. La examenul prenatal, obstetricianul va face atentă mama în a aprecia mişcările active: persistenţa lor fără a descreşte în intensitate şi frecvenţă este un semn clinic bun, descreşterea lor arată o tulburare fetală (Pearson şi Weaver, 1976; Sadovsky şi Yaffe, 1973; Sadovsky şi Polishuk, 1977; Arias şi Okehi, 1984).

Există o variaţie diurnă a acestor mişcări, fiind mai active dimineaţa. După Spellacy şi colab. (1977), mai puţin de 10 mişcări în 10 minute dimineaţa sînt normale.

Pearson şi Weaver au găsit că media mişcărilor fetale este de 90/12 ore la 32 săptămîni şi 50/12 ore la 40 săptămîni, limita inferioară normală fiind de 10/12 ore.

Se apreciază de unii autori valoarea acestor mişcări fetale atît de mult încît se consideră că dacă mama raportează mişcări fetale active normale, iar testele de laborator sînt deficitare arătînd suferinţa fetală, obstetricianul trebuie să se îndoiască de rezultatele laboratorului suspectîndu-le ca rezultate fals pozitive (Arias şi Okehi, 1984).

În cazul cînd mama se plînge de scăderea sau încetarea mişcărilor fetale, este necesar un test de non-stres (nereactiv, va fi completat de un test la contracţie).

3. CREŞTEREA UTERINĂ

Măsurarea dinamică a înălţimii uterine (distanţa în cm de la simfiză la fundul uterului) este un examen de rutină în urmărirea prenatală. Deşi există multiple inconveniente în aprecierea creşterii uterine

(variaţii de tehnică, obezitate, variaţii în volumul lichidului amniotic, sarcina gemelară, prezentaţii anormale etc.), măsurarea înălţimii uterului este unul din cele mai bune semne clinice ale dezvoltării excesive, ale staţionării sau creşterii fetale (Belizan şi colab. 1978; Westin, 1977).

O creştere normală a uterului este un semn bun, iar o creştere subnormală, un semn de alarmă necesitînd alte investigaţii pentru a evalua buna stare a fătului.

4. ELIMINAREA DE MECONIU ÎN LICHIDUL AMNIOTIC

Deşi în mod clasic lichidul amniotic meconial era considerat ca un semn de suferinţă fetală, nu există nici o dovadă evidentă că prezenţa meconiului în lichid înainte de travaliu arată o suferinţă fetală. Modificarea de culoare a lichidului poate fi găsită la examenul amnioscopic, prin amniocenteză făcută în alte scopuri (în investigaţii de maturitate fetală, diagnosticul anomaliilor genetice, examenul spectrofotometric, în izoimunizare) sau la ruperea spontană sau artificială de membrane.

Cercetări ale lichidului amniotic extras prin amniocenteză în trimestrul II de sarcină găsesc o coloraţie lichidiană între 1—2—6,8% (Zonn şi colab. 1986), dar care nu poate fi interpretată ca un semn de risc fetal (Karp şi Schiller, 1977).

Există totuşi statistici care arată că mortalitatea prenatală este mai mare la copiii care au prezentat lichid amniotic meconial, faţă de cei cu lichid amniotic necolorat.

În general, absenţa meconiului în lichidul amniotic este un element de apreciere a lipsei unei stări de suferinţă fetală acută sau cronică. Prezenţa meconiului sugerează existenţa unei stări de hipoxie fetală sau episoade hipoxice acute repetate anterior (semnificaţia este şi mai mare în cazul lichidului intens colorat, verde-închis sau negricios, gros, piuré de mazăre).

Scurgerea de meconiu este deci un semn de alarmă care implică supravegherea fătului, un semn de suferinţă dar nu neapărat de suferinţă actuală, decît coroborat cu alte investigaţii, în special cu monitorizarea bătăilor cordului fetal. În plus, din cauza considerabilului risc al aspiraţiei de meconiu, în cazul lichidului meconial, obstetricianul trebuie să considere riscul nou-născutului şi să se asigure de un personal şi echipament adecvate, pentru resuscitarea fătului, chiar dacă aspectul înscrierii bătăilor cordului fetal este normal.

Scanned with OKEN Scanner

MONITORIZAREA CARDIACĂ FETALĂ

În majoritatea cazurilor, se face prin monitorizare abdominală ultrasonică și în situații mai puțin numeroase prin ECG abdominală (după Kubli și Rüttgers, în 90% ultrasonic și 10% prin ECG). Metoda este bazată pe o urmărire neinvazivă a ritmului de bază al cordului fetal, al variațiilor acestui ritm și modificărilor după mișcările active fetale (test non-stres propriu-zis) și după contracții spontane sau provocate prin perfuzie de ocitocină (testul la contracție, testul la stresul de contracție — *contraction stress test CST* — testul la contracție prin ocitocină — *oxytocin contraction stress*).

Timpul de explorare: aproximativ 20′ (test non-stres) 30′ (Kubli și Rüttgers), 1/1/2—2 ore (test la contracție).

Curbele reactivității normale și anormale ca și semnificația lor clinică au fost discutate în capitolul: Fiziologie — Controlul activității cardiace fetale — Influența contracției uterine asupra bătăilor cordului fetal.

Pe aceste criterii, Kubli și Rüttgers fac o clasificare practică a înscrierii activității cardiace fetale antepartum.

1. *Aspecte normale:* neregularitățile normale sînt reprezentate de prezența accelerațiilor și lipsa decelerațiilor.

Aceste aspecte corespund unei bune reactivități fetale și nu arată semne de hipoxie.

În consecință, nu este nevoie de nici o măsură specială.

2. *Aspecte anormale* (suspecte, suboptimale etc.): corespund traseurilor care au o neregularitate redusă fară decelerații, decelerații cu neregularități normale, reducere moderată de neregularități sau aspecte de neregularități mixte.

În aceste situații, este vorba de semne de reactivitate fetală scăzută sau o combinație de semne de hipoxie cu semne de reactivitate bună.

Este nevoie de controale seriate, în unele cazuri de test de ocitocină, în altele extragerea fătului în funcție de situația clinică.

3. *Aspecte patologice:* neregularitățile reduse, pierderea accelerației, decelerații, înscrieri sinusoidale.

Dacă fenomenele sînt persistente, se impune nașterea în momentul cînd este asigurată viabilitatea.

Într-o sistematizare mai sofisticată a accelerațiilor ritmului fetal antepartum, pentru o unificare a aprecierii și codificare, se propun scoruri ale acestor monitorizări.

Iată un astfel de scor utilizat de Kubli și Rüttgers.

Scanned with OKEN Scanner

Parametri	*Scor*		
	0	*1*	*2*
Ritmul de bază (bătăi/minut)	<100 $\geq$ >180 $>$	$100<120$ $\geq$ $160\leq180$	$120\leq160$
Amplitudinea fluctuațiilor (Δ bătăi/min)	≤5 sinusoidală	$>5\leq10$ (≥25)	>10 <25
Frecvența fluctuațiilor (cicli/minut)	<2 sinusoidală	≥2 ≤4	≥4
Tipul decelerației după contracție	decelerație tardivă frecvența $\geq25\%$, aspect mărit al variației, sindrom sever de decubit	decelerație tardivă, frecvența aspectului $<25\%$, decelerații variabile moderate sau ușoare, decelerații precoce	lipsa decelerațiilor, numai decelerații variabile ușoare, tip 0
— Accelerații — stimularea lor prin mișcări fetale	— pierderea absolută a accelerațiilor (test negativ)	— aspecte atipice, lipsa accelerațiilor spontane	accelerații cu mișcările fetale (test pozitiv)

În practică, monitorizarea uzuală a fătului antepartum se face prin aprecierea reactivității ritmului cardiac în condiții de non-stres.

Prezența a 5 sau mai multe accelerații ale bătăilor cordului fetal în timpul unei perioade de 20 de minute, fiecare constînd în 15 sau mai multe bătăi pe minut și durînd cel puțin 15 secunde, este un test reactiv.

Lipsa mișcărilor fetale spontane sau stimulate, ca și lipsa accelerării ritmului cardiac după mișcări, corespunde unui test negativ. Unele teste sînt greu de interpretat (inadecvate) sau necorespunzătoare parametrilor (suspecte).

Cea mai mare parte a autorilor consideră că un test de non-stres reactiv indică o evoluție bună a fătului intrauterin și o stare bună la naștere (avînd aceeași valoare ca la testul negativ la contracție prin ocitocină).

Un test de non-stres reactiv poate asigura evaluarea unei stări bune fetale pentru o săptămînă.

Trecerea la testul de contracție (spontană sau provocată prin ocitocină) este neindicată pentru unii, deoarece testul de non-stres are destulă fiabilitate, pentru că testul de contracție este un test invaziv care poate provoca complicații (inducere de naștere prematură, sîngerări în *placenta praevia*, rupturi spontane de membrane, rupturi uterine, accenturarea suferinței fetale), pentru că necesită o supraveghere îndelungată sau este indicat numai atunci cînd testul de non-stres este nereactiv.

După Arias și Okehi, testul la contracție este mai bun decît cel de non-stres pentru supravegherea primară fetală în toate situațiile în care ocitocina nu este contraindicată și contracțiile uterine nu sînt potențial periculoase.

Testul poate fi	*negativ:*	3 contradicţii în 10′ fără nici o decelaraţie,
	pozitiv:	deceleraţii tardive pozitive
	suspect:	deceleraţii tardive nepersistente sau asociate cu hiperkinezie uterină
	nesatisfăcător:	trasee neconcludente sau activitate uterină insuficientă

Ca şi testul de non-stres, testul la contracţie negativ are valabilitate aproximativ o săptămînă pentru a asigura buna evoluţie a fătului intrauterin; un test suspect sau nesatisfăcător trebuie urmărit la 24 de ore.

Combinaţia de test non-stres nereactiv şi test de contracţie pozitiv indică în general existenţa suferinţei fetale, în special cînd şi alte semne clinice (scăderea sau absenţa mişcărilor fetale, creşterea inadecvată a uterului, deteriorarea condiţiilor materne) sau de laborator (biochimie, hormonale) completează aceste teste.

Diagnosticul ultrasonic complex al suferinţei fetale

Utilizarea investigaţiilor ultrasonice în timp real a permis extinderea evaluării la mai multe caracteristici structurale şi funcţionale fetale. Fiecare dintre ele luată separat constituie un element de apreciere a stării fetale în uter (mişcările fetale, tonusul fetal, mişcările respiratorii) dar asociată cu reactivitatea ritmului cardiac fetal (testul de non-stres) şi aprecierea volumului lichidului amniotic constituie scorul biofizic fetal (Manning şi colab., 1979, 1980, 1984, 1985; Baskett şi colab., 1983; Peatt şi colab., 1983), complex de parametri simultani care poate aprecia mult mai exact starea fetală decît fiecare în parte.

Dăm mai jos parametrii scorului biofizic, tehnica şi interpretarea lor şi protocolul atitudinii după Frank A. Manning şi colab., (1985):

SCORUL BIOFIZIC. TEHNICĂ ŞI INTERPRETARE

Variabilă biofizică	*Normal (Scor = 2)*	*Anormal (Scor = 0)*
0	2	1
1. Mişcări respiratorii fetale	≥ 1 episod de ≥ 30 sec în 30 min	Absent sau nici un episod cu ≥ 30 sec în 30 min

0	1	2
2. Mişcări mari ale corpului	≥3 mişcări ale corpului şi sau ale membrelor in 30 min (episoadele de mişcări active continue sint considerate ca o singură mişcare)	<2 episoade ale corpului/membrelor in 30 min
3. Tonus fetal	≥1 episod de extensie activă cu reintoarcere la flexie a membrului sau membrelor fetale sau trunchiului. Deschiderea şi inchiderea miinii se consideră ca tonus normal	Fie extensie lentă cu reintoarcere parţială la flexie, fie mişcarea membrelor in extensia totală, fie absenţa mişcărilor fetale
4. Reactivitatea ritmului cardiac fetal	≥2 episoade de acceleraţie de ≥15 bătăi/min de cite ≥15 sec asociate cu mişcările fetale in 20/min (TNS reactiv)	<2 episoade de acceleraţie ale cordului fetal sau acceleraţie de <15 bătăi/min in 20 sec (TNS nereactiv)
5. Volumul amniotic apreciat calitativ	≥1 pungă de lichid (pocket?) măsurind ≥1 cm in 2 planuri perpendiculare	Fie nici o pungă (?) sau o pungă < 1 cm in 2 planuri perpendiculare

SCORUL BIOFIZIC. PROTOCOL DE ATITUDINE

Scor	*Interpretare*	*Recomandări*
10	Copil normal. Risc mic de asfixie cronică	Se repetă testul săptăminal. Se repetă de 2 ori pe săptămină la diabetice sau în sarcini ≥42 săptămini
8	Copil normal, risc mic de asfixie cronică	Se repetă testul săptăminal. Se repetă de 2 ori pe săptămină la paciente diabetice sau sarcină ≥42 săpt. Indicaţia de naştere în oligohidramnios
6	Asfixie cronică suspectă	Se repetă în cursul a 24 ore. Indicaţia de naştere = oligohidramnios sau dacă scorul rămine ≤6
4	Asfixie cronică suspectă	≥36 săptămini, scor şi cervix favorabil. Dacă <36 săptămini şi L/S<2 se repetă testul la 24 ore. Indicaţia pentru naştere = scor repetat ≤6 sau oligohidramnios
0—2	Suspiciune serioasă de asfixie cronică	Se extinde testul la 120 min. Indicaţia de naştere = scor persistent ≤4, ţinind seama de virsta sarcinii

Primele 4 variabile ale scorului arată acţiunea asfixiei asupra sistemului nervos central: prezenţa lor în limite normale sugerează că sistemul nervos central nu este depresat de o stare hipoxică.

Modul cum acţionează asfixia asupra volumului lichidului amniotic este mai puţin cunoscut. Oligohidramniosul poate fi explicat prin reflexul de centralizare a circulaţiei produs de asfixie care pentru favorizarea circulaţiei cardiace şi nervoase şuntează rinichiul şi plămînul, două surse majore ale producerii de lichid amniotic.

Metode biochimice

Dozări hormonale. Dozările urinare şi plasmatice ale hormonilor steroizi şi proteici pentru evaluarea stării fetale în cursul sarcinii au fost extrem de utilizate în ultimele decenii şi o întreagă literatură tratează acest capitol. Trebuie să spunem însă de la început că astăzi, după o experienţă de cîteva decenii, majoritatea autorilor nu mai pun atîta preţ pe valoarea acestor dozări în aprecierea situaţiilor de risc, decît coroborate cu alte investigaţii sau în situaţii speciale.

Estriol. Eliminarea estriolului în urina maternă în ultimul trimestru de sarcină se găseşte între 10—40 mg/24 h, valorile de 4 mg 24 ore şi mai puţin indicînd o compromitere gravă a fătului sau chiar moartea sa. Estriolul plasmatic creşte la fel în ultima parte a sarcinii, între 30—40 săptămîni, valorile oscilînd între 5—40 μg/ml. Din plasmă se pot obţine probe seriate în acelaşi moment al zilei pentru a se compensa variaţiile circadiene.

Determinarea urinară a estriolului are însă numeroase inconveniente: colectarea inadecvată a urinei din 24 de ore, schimbări în filtrarea renală, existenţa în urină a unor substanţe care interferează cu metoda de dozare (glucoză, methenamină), administrare de ampicilină şi glucocorticoizi.

Dozările plasmatice sînt la fel modificate de funcţia hepatică maternă, circulaţia enterohepatică, filtrarea glomerulară şi variaţiile concentraţiilor minut cu minut ca rezultat al eliminărilor pulsatile de steroizi de către ţesutul placentar. Ca şi eliminările urinare, dozările plasmatice sînt modificate de administrarea de ampicilină şi glucocorticoizi.

Dacă se mai adaugă variaţiile tehnicilor de dozare ale laboratoarelor, variaţiile individuale circadiene şi alte variaţii ale curbei dozărilor de estriol, se motivează mai mult neîncrederea în acest parametru, ca test de rutină unic, pentru *screening*-ul feţilor cu risc de suferinţă fetală antepartum sau diagnostic de suferinţă fetală. Utilizarea lui ca unic test de suferinţă fetală poate duce la cezariene inutile şi naşteri premature iatrogene.

Dozarea estriolului este folositoare numai în concordanţă cu alţi indicatori clinici şi biofizici.

Acelaşi lucru se poate spune şi despre dozarea altor estrogeni (estradiol) sau metaboliţi fetali (estetrol).

Progesteron — pregnandiol. În cursul primelor două trimestre de sarcină, pregnandiolul are o ascensiune progresivă care ajunge înce-

pînd de la 26 săptămîni peste 20 mg/24 h, ca să atingă la sfîrşitul sarcinii valori între 30—70 mg/24 h.

Progesteronul plasmatic urcă la fel în cursul sarcinii pentru a atinge o valoare de 160—170 mg/ml la 37—38 săptămîni, menţinîndu-se în platou pînă la termen.

Limita inferioară normală este în jur de 100 mg/ml în cursul ultimelor 3 săptămîni de sarcină. Există variaţii nictemerale.

Variaţiile individuale şi marea dispersie a valorilor normale nu reţin ca teste utilizabile în funcţia placentară dozarea progesteronului plasmatic nici a pregnandiolului urinar.

O valoare infraliminară poate fi considerată însă ca un semn de alertă şi luată în considerare (Hechtermans şi colab., 1980).

HLP. Valorile plasmatice repetat controlate ce plasează fătul într-o zonă de pericol, sub 4 μg/ml, HLP sugerează existenţa unei suferinţe fetale (în hipertensiunea asociată sarcinii, insuficienţa placentară, hipotrofie, postmaturitate).

Din nefericire, valorile normale ale hormonului lactogen placentar nu exclud suferinţa fetală antepartum. De aceea, dozarea de HLP nu va fi utilizată ca singur criteriu de diagnostic al suferinţei fetale (eventual de indicaţie de naştere) ci coroborată cu monitorizare electronică şi profil biofizic (Arias şi Okehi, 1984).

Pernoll (1982) indică testul de contracţie în caz că dozarea plasmatică de HLP este egală sau mai mică de 4 μg/ml.

Ca o concluzie în decelerarea suferinţei fetale prin dozări hormonale este că dozarea unui singur hormon nu este fiabilă: numai utilizarea conjugată a mai multor parametri hormonali poate să definească mai precis riscul fetal (Hechtermans şi colab., 1980).

Testul la sulfat de DHEA. Imaginat de Laurizzen (1969) furnizează informaţii importante despre rezerva funcţională placentară tradusă prin capacitatea sa de aromatizare.

Utilizarea intravenoasă a 50 mg DHEA — S este doza adecvată. Testul măsoară valoarea conversiei de DHEA—S în estrogeni.

În urină se apreciază la 24 ore fie ca estrogeni totali, fie ca estriol.

Lauritzen consideră că activitatea unităţii fetoplacentare este normală dacă 20% din 50 mg DHEA—S se transformă în estrogeni totali, este moderat alterată între 10—20%, puternic interesată între 5—10% şi grav compromisă sub 5%.

În ceea ce priveşte estrioluria, conversiunea a mai mult de 6% din cele 60 mg DHEA—S în estriol urinar în 24 de ore arată o funcţie satisfăcătoare a unităţii feto-placentare (Lambotte şi Thaumousin, 1974).

Dar valorile testului nu au semnificaţie decît în sarcinile cu estriolurie sub media normală pentru vîrsta gestaţională.

În plasmă, injectarea de DHEA—S duce la o creştere importantă şi rapidă de estrogeni. În ultimul trimestru de sarcină, estrona liberă prezintă o ascensiune ce atinge maximum la 1—4 ore de la injectarea a 50 mg DHEA—S ajungînd la aproximativ 200% din valoarea iniţială (valoarea revine la normal după 4—6 ore.).

Estradiolul (parametrul cel mai bun în explorare) creşte în prima oră după injectare cu peste 200% din valoarea iniţială (revine la normal după 8 ore).

Rezultatele la estriol sînt discutabile.

În concluzia autorilor, în diagnosticul suferinței fetale și al insuficienței placentare, testul de DHEA—S nu concurează dozările estrogenice clasice ci completează informația pe care o dau aceste dozări. Valoarea acestui test în prezicerea stării fetale este de aproximativ 85% (Thomonsin, 1977), față de dozările estrogenice clasice de 60—75%.

Investigații enzimatice. Numeroase lucrări au căutat să evalueze funcția placentară și să depisteze anomalii ale acestei funcții în suferința fetală și alte tulburări ale evoluției sarcinii, prin măsurarea activității enzimatice placentare în serul matern. Sulfatazele, histaminaza, B glicuronidaza, fosfataza alcalină termostabilă, ocitocinaza și altele cresc în plasma gravidei. Dintre acestea însă, astăzi, singurele importante pentru depistarea și supravegherea sarcinilor patologice sînt dozările ocitocinazei și fosfatazei alcaline termostabile din serul matern.

— Ocitocinaza serică este decelabilă de la începutul sarcinii crescînd exponențial ca să atingă maximum la termen. Se observă o scădere a activității ocitocinazei în suferința cronică, hipotrofie, moarte fetală, hipertensiune și sarcină, disgravidie, diabet.

Absența creșterii continue sau mai ales scăderea curbei activității ocitocinazei plasmatice în sarcină constituie un semn de alarmă sau de prost prognostic.

— Fosfataza alcalină termostabilă crește lent și progresiv în sarcina normală din săptămîna a 15-a la termen. Evaluarea acestei enzime arată dispersii importante ale activității ei în sarcina normală, ceea ce face aleatorie utilizarea în clinică.

Ca și în alte dozări biochimice, dozările enzimatice dau numai indicii relative, valoarea lor crescînd cînd sînt coroborate cu alte investigații.

— *Proteine specifice:*

— Alfafetoproteina — sinteza proteinei fetale specifice se face în special la nivelul ficatului, sacului vitelin și tractului gastrointestinal. În serul matern alfafetoproteina este joasă la începutul sarcinii (pînă la 13 săptămîni 50% din cazuri au valori din afara sarcinii) crescînd apoi progresiv ca să atingă un platou între săptămîna 32—35, scăzînd apoi gradat pînă la termen.

La începutul sarcinii, alfafetoproteina contribuie la diagnosticul avorturilor spontane, al molei. Mai tîrziu, dozările apreciază suferința fetală, sarcina gemelară, unele anomalii genetice, malformații ale sistemelor nervos și digestiv, vîrsta gestațională, hipotrofia fiind folosită și în monitorizarea unor stări patologice de sarcină ca disgravidia, izoimunizarea Rh, diabet.

În ceea ce privește suferința fetală, se constată o creștere a alfafetoproteinei în serul matern (și lichidul amniotic) mărite de moartea fetală și reflectă fie activarea mecanismelor de sinteză fetală, fie creșterea permeabilității placentare (Mulop și colab., 1980).

— β_1 SP_1 glicoproteina apare în sîngele matern inconstant foarte devreme, înainte de întîrzierea menstruației (Grudzinkas și colab., 1977) și în urină după a 20-a zi de la fecundație. Ulterior, valorile cresc

progresiv atingînd un platou în săptămîna a 37-a (curbele β_1 SP_1 glicoproteină și HLP sînt destul de superpozabile).

Dozările de β_1 SP_1 sînt utile în special în hipotrofia fetală. În celelalte situații sînt discutabile.

Alte metode. În cadrul diagnosticului suferinței fetale, o serie de investigații apreciază indirect starea intrauterină a fătului în evoluție, maturitate și patologie asociată sarcinii: investigații pentru detrminarea maturității fetale în aprecierea momentului de extragere a fătului din cavitatea uterină, a afectării sale în cadrul izoimunizării Rh, diabetului etc., în diagnosticul hipotrofiei fetale (vezi aplicarea acestor metode în capitolele respective). Dintre acestea, studiul lichidului amniotic prin:

— amnioscopie (apreciere calitativă a culorii, cantității);
— amniocenteză (studiu genetic, studiu citologic, raport lecitină/sfingomielină, test Clements, dozare de fosfatil glicerol, creatinină, bilirubină și fetoproteină, spectrofotometrie);
— explorare ultrasonică (depistări de malformații, apreciere dinamică a creșterii fetale, mișcări etc.).
— determinarea fluxului sanguin uteroplacentar;
— recoltare biopsică de vilozități choriale (diagnostic genetic).

Suferința fetală acută

Suferința fetală acută poate surveni oricînd în cursul ultimului trimestru de sarcină, fie pe fondul unei suferințe cronice latente la care un stres minim poate decompensa echilibrul biologic precar de adaptare (contracții uterine spontane sau induse pentru declanșare de travaliu sau test de ocitocină, hipertensiune maternă, tulburări de perfuzie uterină prin puseu vasoconstrictor pe fond de hipertensiune, compresiune pe vasele mari de către uterul gravid etc.), sau ca un accident acut (apoplexia utero-placentară, patologie de cordon, compresiune, prolabare, nod, tromboză, ruptură uterină, sîngerare în *placenta praevia,* infecții, stări speciale materne).

De cele mai multe ori, însă, suferința acută survine în travaliu, fie ca o decompensare a unei suferințe cronice anterioare prin stresul travaliului (suferințe cunoscute sau necunoscute), fie determinată de anomalii ale travaliului (hiperkinezie și/sau hipertonie uterină, travaliu lung sau precipitat, expulsie precipitată, membrane rupte prematur cu infecție chorioamniotică, iminență de ruptură uterină), fie, ca în timpul sarcinii, determinată de un accident acut: apoplexie utero-placentară, prolabare, compresiuni, nod de cordon, sîngerare în *placenta praevia,* rupturi uterine, fie în fine de origine iatrogenică (anestezie, analgezie, medicație, manevre obstetricale).

Condițiile de travaliu permit mijloace generale de depistare a suferinței fetale, din care reținem pentru cele clinice auscultația și aprecierea aspectului lichidului amniotic, iar pentru cele paraclinice, mo-

nitorizarea electronică externă a bătăilor cordului fetal, metode specifice: monitorizarea electronică intrauterină și recoltarea de singe din scalpul fetal (metoda Saling).

1. *Monitorziarea clinică* rămîne metoda de bază, cu tot subiectivismul ei și numeroasele erori. Experiența îndelungată și acuratețea auscultației pot să identifice de cele mai multe ori o suferință fetală prin modificările ritmului cardiac, lichidul meconial întărind diagnosticul în suspiciunea de suferință. Se recomandă auscultația la 15—30 minute în perioada de dilatație și la 5 minute în expulsie, fiind prelungită 30" după contracție. Ca o metodă specială de auscultație, redăm metoda Whitfield:

— Se numără pe o perioadă de 5 secunde BCF, în contracție și după.

— Cea mai mică valoare în 5" $\times$ 12 dă aproximativ profunzimea bradicardiei pe minut.

— Numărul de sistole de cîte 5' de la sfîrșitul contracției pînă în momentul cînd se detectează mai mult de 10 bătăi — adică un ritm de peste 120 de bătăi pe minut, reprezintă o estimare incertă a duratei întîrzierii în refacerea insuficienței placentare sau a duratei unui episod de decelerare tîrzie.

— Se notează orice aritmie bătaie cu bătaie.

— Se scurtează intervalul de observație dacă intervine vreo aritmie sau tahicardie.

2. *Monitorizarea internă prin ECG* fetală cu electrod pe scalpul fetal aduce informații mai exacte asupra aspectului ritmului cardiac fetal. Se înregistrează în același timp în cavitatea uterină. Unele complicații materne (infecția) și fetale (leziuni ale scalpului fetal) ca și inconvenientul așezării și menținerii electrozilor intrauterin (presupunînd ruperea membranelor) o fac mai puțin utilizabilă.

3. *Minore recoltări de sînge din scalpul fetal (Metoda Saling).* Modificările constantelor sanguine, în special ale concentrației de CO_2, O_2, ale substanțelor tampon și ale PH-ului în anoxia fetală, erau cunoscute direct pe animale și deduse la om din aceste rezultate sau din datele obținute la naștere din sîngele ombilical. Saling are meritul introducerii în practică a metodei prin care cercetează tulburările gazoase și ale echilibrului acido-bazic în timpul travaliului direct și dinamic.

Chiar dacă la început prin tulburarea de eliminare de CO_2 se produce o acidoză respiratorie și apoi hipoxie tisulară prin procesele de anaerobioză se ajunge la acidoză metabolică, practic orice suferință fetală duce la o acidoză de tip mixt, care poate fi decelată prin determinarea pH-ului sanguin, indiferent de cauzele și modul de producere a acidifierii mediului.

Teoretic și practic, cercetarea se poate face măsurînd electiv componentele echilibrului acido-bazic și gazele sanguine pentru a afla originea și felul hipoxiei (PCO_2, PO_2, pH echilibrat, pH actual, exces și deficit de baze, bicarbonat standard), dar cum pH-ul actual este rezultatul final al proceselor interreactive ale echilibrului acido-bazic, măsurarea acestui parametru este metoda de practică pentru monitorizarea biologică în travaliu.

Valorile obținute de Saling în timpul nașterii normale sînt:

la începutul travaliului 7,25—7,40;

în mijlocul perioadei de dilatație 7,20—7,45;
la sfîrșitul expulziei 7,15—7,45.

În practică, limita inferioară a pH-ului actual normal este de 7,20. Sub această limită, fătul prezintă o acidoză de tip mixt, a cărei exagerare, neechilibrată prin mijloace terapeutice sau asociere cu alte elemente clinice sau paraclinice de suferință fetală, indică terminarea nașterii (Pernoll consideră că între 7,20—7,24, fătul poate fi compromis, iar sub 7,20 fătul este probabil sever compromis).

În acidoza acută scăderea de pH cu mai mult de 0,05 în 10' (măsurarea trebuie făcută în mai puțin de 10') și acidoza cronică (scăderea de pH 0,05 în 10') măsurările se fac la 30'.

Unii autori fac măsurători de pH sistematic la dilatație completă sau începutul expulsiei.

Există o corelație statistică relativ valabilă între indicele Apgar și valorile pH-ului (în general pH-ul mai mare sau egal 7,20 = Apgar ≥ 7, pH < 7,20 = Apgar ≥ 6 în 40—50%). Există însă și aprecieri fals pozitive sau fals negative determinate de: prezența bosei, hipoxii limitate, hipoxii tranzitorii sau reversibile, medicație în travaliu (dirijare, anestezie, analgezie), intervenții obstetricale, acidoză maternă, infecții, prematuritate, anomalii congenitale.

În ceea ce privește legătura dintre modificările bătăilor cordului fetal, eliminării de meconiu și pH, rezultatele sînt mai puțin prompte, existînd în general un acord că există o corelație strînsă între pH-ul sanguin scăzut și modificările grave ale bătăilor cordului fetal și peiorativ pentru tahicardie și colorația lichidului amniotic. Rezultatele însă nu sînt absolute: astfel Page și colab. (1986) găsesc că dintre feții cu trasee anormale ale bătăilor cordului fetal, numai 48% au acidoză, în rest pH-ul fiind egal sau peste 7,20.

Indicațiile recoltărilor de sînge din scalpul fetal sînt reprezentate de stările de suspiciune a suferinței fetale în travaliu, indusă prin: tahicardie peste 160 sau bradicardie sub 100/min., decelerația tardivă, decelerații variabile severe, prezența de lichid meconial sau alte semne.

Contraindicațiile sînt restrîns: posibilitatea unei tulburări de coagulare a sîngelui fetal, infecția amniotică (Pernoll, 1982).

Din coroborarea semnelor de suferință fetală în travaliu, se pot aprecia:

O posibilă suferință cînd găsim:
- accelerări tranzitorii ale bătăilor cordului fetal;
- decelerații variabile în raport cu contracția uterină;
- mișcări fetale violente;
- pH-ul sîngelui din scalp ușor scăzut.

O suferință probabilă:
- pierderea neregularităților ritmului bătăilor cordului fetal mai ales dacă se asociază cu accelerații în urma contracției uterine;
- decelerații variabile prelungite sau crescute în intensitate;
- decelerații tardive;
- lichid amniotic meconial;
- mișcări fetale active anormale;
- pH între 7,10—7,24;

Suferință sigură:

— existența permanentă a pierderii variabilității ritmului, tahicardie, decelerații variabile severe, decelerație tardivă după contracție;
— pH sub 7,20;
— prezența meconiului în lichidul amniotic.

Cauzele acestor suferințe acute în travaliu pot fi date de:

— descreșterea perfuziei uterine (hipotensiune, șoc, insuficiență cardiacă acută);

— scăderea oxigenării (hipoxie, hipercapnie);

— hipertonie uterină (perfuzie ocitocică, contracții subintrante, *abruptio placentae*);

— accidente acute placentare sau de cordon (*placenta praevia, abruptio placentae*, prolabare, noduri, procidență, compresiune de cordon);

— insuficiență placentară (primară, postmaturitate).

Elemente critice ale monitorizării fetale. De la adaptarea stetoscopului lui Laënec în obstetrică de către Mayor în 1818 și Lejumeau de Kergaradec în 1821, nici o altă metodă nu a adus mai mult în supravegherea fătului în cavitatea uterină ca introducerea în practică a monitorizării electronice fetale în 1960, de către Hon și Caldeyro—Barcia. Astăzi, monitorizarea este larg aplicată și popularitatea ei triumfă cu toată controversa considerabilă asupra beneficiilor ei. Aceste beneficii sînt incontestabile:

— monitorizarea electronică permite aprecierea absenței asfixiei cu mult mai mare acuratețe decît orice altă tehnică sau combinație de tehnici;

— monitorizarea a redus în mod evident și practic a eliminat moartea fetală prin asfixia intrapartum, indicînd o metodă mult mai adecvată de intervenție în situațiile de mare risc decît poate indica auscultația clasică;

— studiul traseelor activității cardiace fetale poate identifica în multe cazuri nu numai suferința fetală dar și cauza acestei suferințe;

— nu de mică importanță este valoarea medico-legală a monitorizării: înscrierea grafică a bătăilor cordului fetal, a contracțiilor uterine, valoarea datelor de laborator în prelevările de sînge fetal, modificările spontane și după o anumită terapeutică a acestor parametri constituie nu numai un document științific dar și medico-legal în cazul analizei unui caz sau motivării unei anumite atitudini obstetricale (V. Luca, 1974).

Cu toate acestea, monitorizării i se aduc și numeroase critici. Între altele:

— impactul monitorizării fetale asupra mortalității fetale perinatale, deși semnificativ, este totuși limitat. Aceasta pentru că valoarea produsului de concepție este rezultatul a numeroși factori, monitorizarea nefăcînd decît să completeze tratamentul obstetrical și neonatal (I.F. Broux, 1973);

— monitorizarea are limite. Ea nu poate prevedea detresa neonatală prin traumatism, infecție, anomalii congenitale, medicație și nu

poate chiar absolutiza rezultatele, în sensul că deşi unele aspecte sînt negativ patologice, copiii se nasc fără semne de suferinţă;

— s-a spus că monitorizarea dezumanizează actul naşterii în sensul de lipsă de legătură directă între parturientă şi obstetrician, evoluţia travaliului fiind interpretată de rezultatele monitorizării. În plus, parturienta este imobilizată pe perioade mari de timp;

— monitorizarea internă are un oarecare risc de infecţii;

— utilizarea mijloacelor de investigaţie electronică a avut ca rezultat scăderea experienţei clinice obstetricale. Aceasta, ca şi interpretarea deficitară sau dogmatică a rezultatelor, a dus la creşterea intervenţiilor obstetricale şi în special a operaţiei cezariene;

— monitorizarea cere mijloace financiare, cunoştinţe tehnice şi personal specializat. Dacă toate gravidele ar fi monitorizate, cel puţin 50% din înregistrări ar fi inutile;

— studiile statistice între gravidele monitorizate şi cele nemonitorizate asupra valorii monitorizării susţin cu date statistice, dar nu probează, că monitorizarea a adus un beneficiu (Cohen şi Schifrin, 1984). Alte studii însă conchid că monitorizarea nu a adus beneficiu (Hobbins şi colab., 1979);

— monitorizarea trebuie utilizată numai de medici care s-au specializat intensiv în aplicarea şi interpretarea ei. Dacă personalul obstetrical nu are o experienţă şi educaţie adecvate, capcanele monitorizării cresc în mod drastic.

Din cele expuse, rezultă că în prezent monitorizarea fetală electronică, ecografică, biochimică a reprezentat un imens beneficiu pentru a preîntîmpina mortalitatea fetală şi poate şi mai mult, morbiditatea stărilor subletale. Costul ridicat, necesitatea unui personal cu înaltă calificare şi necesitatea coroborării mai multor mijloace pentru a avea rezultate cît mai bune fac ca această monitorizare complexă (electronică, ecografică, biologică) să nu poată fi utilizată oriunde şi oricînd. De aceea, trebuie făcută o depistare corectă a sarcinilor cu risc crescut şi acestea în primul rînd dirijate către o maternitate dotată cu un serviciu de monitorizare şi de reanimare. Serviciile cu un număr mic de naşteri nu justifică achiziţionarea unor aparate costisitoare care necesită un personal cu instruire specială.

Aceasta pentru etapa actuală. În viitor însă, monitorizarea obstetricală trebuie să constituie o metodă obişnuită în cadrul ansamblului de îngrijiri date unei gravide.

Nu trebuie să uităm că există o monitorizare clasică a cărei fiabilitate nu a putut fi infirmată de cele mai moderne mijloace de monitorizare. Auscultaţia atentă, palparea, observaţia fenomenelor clasice sînt de neînlocuit şi decelează de multe ori chiar mai bine unele situaţii de pericol; în orice caz, le selectează pentru monitorizarea sofisticată. Dar pentru aceasta trebuie o educaţie îndelungată, supravegheată, nopţi şi zile de veghe în sala de naşteri în urmărirea travaliului.

Tratament. Ca în orice patologie asociată sarcinii, cel mai eficace tratament al suferinţei fetale este cel profilactic. „Cea mai bună reanimare este aceea care n-a trebuit să fie făcută", spunea Sureau. Deci se impun previziunea posibilităţilor apariţiei suferinţei fetale, selectarea

acestor cazuri cu risc, urmărirea şi tratarea profilactică a eventualelor cauze care pot determina suferinţa fetală înainte de apariţie, iar în cazul ineficacităţii tratamentului, cel puţin depistarea precoce a suferinţei fetale, pentru ca o atitudine adecvată să evite afectarea irecuperabilă a fătului.

Suferinţa fetală cronică

Direcţiile tratamentului suferinţei fetale cronice sînt îndreptate către:

1. Tratamentul etiologic, respectiv al condiţiilor patologice care determină suferinţa fetală.
2. Tratamentul suferinţei fetale propriu-zise.
3. Extragerea fătului din mediul nociv supravieţuirii lui.

Ordinea acestor etape este specifică fiecărui caz: ele pot fi succesive, simultane sau se pot limita la o singură acţiune.

1. *Tratamentul etiologic.* Tratamentul cauzei suferinţei fetale este, natural, tratamentul de bază. El se adresează condiţiei care determină suferinţa fetală (hipertensiunea asociată sarcinii, diabet, alte boli asociate sarcinii, hipotrofie fetală, ameninţarea de naştere prematură etc.). De cele mai multe ori, semnele de suferinţă fetală dispar sau se ameliorează odată cu restabilirea condiţiilor fiziologice ale dezvoltării fetale (revenirea la normal a regimului vascular în hipertensiune şi sarcină, echilibrarea metabolică în diabet etc.). Pentru aspectele specifice ale tratamentelor şi efectelor lor asupra fătului, se vor cerceta capitolele bolilor asociate sarcinii.

2. *Tratamentul suferinţei fetale propri-zise.* Concomitent cu tratamentul etiologic, de multe ori fără să se cunoască însă cauza sau fără să se poată acţiona asupra ei (de exemplu în insuficienţa placentară primară sau sarcina prelungită), depistarea suferinţei fetale impune tratament imediat. În cazurile selecţionate, investigaţiile diversificate (înscrierea bătăilor cordului fetal, testul de non-stres şi stres la contracţie, dozările hormonale şi enzimatice, urmărirea ecografică a dezvoltării fătului, testul biofizic) pun diagnosticul şi evaluează rezervele fetale de supravieţuire. În cazul în care suferinţa fetală este indubitabilă, trebuie să remarcăm însă că mijloacele de tratament sînt destul de restrînse şi relative. Ele urmăresc ameliorarea schimburilor materno-fetale (în special de oxigen) prin:

— creşterea fluxului sanguin uterin;
— ameliorarea fluxului ombilical;
— creşterea aportului de oxigen.

a) Creşterea fluxului sanguin uterin se poate obţine prin:

— decubitul lateral stîng al mamei. Orice gravidă cu suspiciune de suferinţă fetală trebuie aşezată în această poziţie care, prin suprimarea presiunii de către uterul gravid a marilor vase, favorizează circulaţia

în uter, întoarcerea venoasă şi deci debitul cardiac, îndepărtînd o cauză de hipertensiune sau de potenţare a unei stări hipotensive;

— reducerea contracţiilor uterine. Utilizarea relaxantelor uterine este o parte importantă din terapeutica detresei fetale intrauterine. Relaxarea muşchiului uterin limitează hipoxia dată de contracţia uterină, intermitent, sau de tonusul uterin, permanent;

— corectarea deficitelor volemice şi tensionale materne în situaţii speciale: hidratare, transfuzii sanguine, tratamentul medicamentos al hipertensiunii etc. În stările hipertensive, nu se va acţiona brutal asupra TA.

b) Ameliorarea fluxului ombilical. Prin creşterea fluxului sanguin utero-placentar se ameliorează consecutiv fluxul ombilical. În unele situaţii însă, de compresiune mecanică relativă (laterocidenţa, procidenţa, eşarfe etc.), modificarea poziţiei gravidei, ridicarea craniului de la strîmtoarea superioară pot îndepărta jena circulatorie.

c) Creşterea aportului de O_2. Administrarea de oxigen mamei, deşi creşte PO_2 fetal într-o mică măsură, creşte însă considerabil conţinutul de oxigen fetal. În ceea ce priveşte perfuzia de glucoză la mamă, pentru a creşte substratul metabolic energetic fetal, ea este probabil de puţină importanţă.

Deşi s-a indicat în unele bradicardii hipoxice injectarea de atropină (care ar ameliora debitul cardiac fetal şi distribuţia fluxului sanguin), cei mai mulţi autori se îndoiesc de eficacitatea tratamentului, considerîndu-l chiar nociv prin faptul că atropina suspendă variaţia BCF bătaie cu bătaie (parametru important al înscrierii cardiace fetale) şi măreşte frecvenţa dar nu şi fluxul sanguin (dînd astfel o falsă securitate).

3. *Extragerea fătului*. Condiţiile hipoxiei intrauterine pot fi ameliorate şi afectarea fătului să fie reversibilă (ca de exemplu în hipertensiunea indusă de sarcină). Starea metabolică prin mijloacele de compensaţie se menţine însă normală cu toată scăderea oxigenării bazale: testul de non-stres este reactiv, testul la contracţie pozitiv. Această stare prelungită sau agravată nu mai poate fi recuperată, asfixia fetală determinînd deteriorare metabolică (acidoză): este cazul feţilor din mame diabetice, hipertensive forme severe, oligohidramnios, hipotrofie etc. În aceste situaţii continuarea sarcinii riscă leziuni grave fetale (în special cerebrale) sau moartea intrauterină. Momentul extragerii este dictat de aprecierea acestei stări de suferinţă ireductibilă prin mijloacele de diagnostic descrise. Este nelogică declanşarea travaliului pentru o naştere naturală la un făt cu suferinţă intrauterină: de aceea, mijlocul de extracţie este operaţia cezariană.

În cazurile unei prezentaţii extreme, se poate pune problema administrării prealabile de glucocorticoizi.

În practică, aprecierea reactivităţii fetale intrauterine la stările hipoxice deci a diagnosticului suferinţei fetale şi a atitudinii se face prin testul de non-stres şi stres la contracţie.

1. În cazurile de risc scăzut sau moderat;

a) Test de non-stres

— Reactiv — se repetă peste o săptămînă, în care timp se tratează afecțiunea de bază, se indică poziția laterală stîngă a mamei, eventual tocolitice, O_2.

— Echivoc — repetă la 24 de ore

— Nereactiv sau variabil — se trece la testul de stres la contracție.

b) Testul de stres la contracție

— Negativ — repetă după 7 zile testul de non-stres; în caz de nereactiv, se repetă testul de stres la contracție

— Echivoc — repetă după 24 ore testul de stres la contracție

— Pozitiv — o nouă evaluare sau extragerea fetală.

2. Cazurile de mare risc. Se poate face direct testul la contracție — chiar negativ în condițiile evoluției defavorabile a stării materne sau fetale, se repetă mai curînd de 7 zile.

Suferința acută

În timpul sarcinii. De puține ori suferința acută fetală survine în cursul sarcinii, fiind tranzitorie în condițiile în care, înlăturînd cauza se înlătură efectul (șocul matern, hipotensiunea postnatală, latero-procidența de cordon). De cele mai multe ori, suferința fetală este consecința unui accident acut, de obicei făcînd parte din sindroamele hemoragice ale ultimului trimestru (apoplexie uteroplacentară, *placenta praevia*, ruptură uterină) și tratamentul intră în rezolvarea însăși a cazului: rezolvarea chirurgicală a accidentului.

În travaliu. Aproape în exclusivitate, suferința acută fetală este o caracteristică a travaliului, declanșată de stresul contracțiilor uterine pe fondul unei suferințe cronice latente de tulburări ale dinamicii uterine în exces, de prelungirea travaliului cu perioada de dilatație sau expulsie, de cauze iatrogene (ocitocice, analgetice etc.) de infecția chorioamniotică, prolabarea de cordon, apoplexia utero-placentară, *placenta praevia*, ruptură uterină.

Profilaxia acestei suferințe presupune cunoașterea stării gravidei cu risc, conducerea judicioasă a travaliului (dirijarea de travaliu). Apariția sindromului de suferință fetală acută nu înseamnă rezolvarea imediată a nașterii, chirurgical sau obstetrical, ci tratarea acestei suferințe, evaluarea stării fătului și eventual tratarea cauzei care o produce. Chiar în situația în care cazul se rezolvă chirurgical, este preferabilă extragerea fătului în condiția unei presiuni parțiale a O_2 mai ridicată decît în perioada de maximă hipoxie a fătului.

Suspiciunea sau siguranța unei suferințe fetale indică:

— decubitul lateral stîng al parturientei (ameliorarea fluxului sanguin uterin);

— hidratarea prin soluţii saline, glucoză 5% (în travaliul parturientei); nehidratîndu-se oral perioade lungi, parturientele au un deficit lichidian însemnat, TA şi pulsul sînt normale, dar menţinerea volumului sanguin circulant poate fi făcută pe seama hipoperfuziei uterine. Uneori, simpla hidratare ameliorează alterările BCF şi în orice caz o cale venoasă este necesară pentru alte administrări medicamentoase sau singe;

— administrarea maternă a O_2 (mască, sondă endonazală) care creşte conţinutul sanguin fetal în O_2;

— administrarea intravenoasă la mamă de glucoză hipertonică pentru a creşte substratul metabolic fetal, serul bicarbonatat pentru tratarea unei acidoze materne în travalii laborioase (şi fetale?) ca şi vitaminele hidrosolubile în perfuzie sînt probabil de puţină valoare dar lipsa de nocivitate şi posibila lor acţiune benefică le menţin valabilitatea. Unii autori au indicat administrarea prenatală de fenobarbital pentru prevenirea hemoragiei cerebrale la prematuri (Shankaran şi colab., 1986);

— relaxante miometriale: utilizarea tocoliticelor este indicată absolut în hipertonia, hiperkinezia uterină spontană sau iatrogenă. Chiar cînd activitatea uterină nu este excesivă, se pare că relaxantele constituie un mijloc important de tratare a detresei intrauterine.

În orice caz, în vederea unei extrageri fetale chirurgicale, relaxarea uterină previne hipoxia fetală intermitentă legată de contracţia uterină.

În suferinţa fetală, este contraindicată medicaţia ocitocică, atropina, analgezia medicamentoasă sau loco-regională;

— îndeplinirea condiţiilor unei extrageri fetale vaginale atraumatice (aplicaţie de forceps) indică această extragere chiar numai la suspiciunea unei suferinţe: aplicaţia de forceps este o metodă de tratament al suferinţei fetale acute în expulsie şi chiar o metodă profilactică de terapie a acestei suferinţe;

— în situaţia detresei intrauterine neremediabile, în care condiţiile de extragere netraumatică prin forceps nu sînt îndeplinite, se face operaţie cezariană;

— în prolabarea de cordon în perioada de dilataţie, pînă la operaţia cezariană, se indică ridicarea uşoară a prezentaţiei pentru a ridica compresiunea pe cordon, reducerea eventual manuală şi în orice caz cel puţin menţinerea vaginală a ansei, poziţia Trendelenburg. S-a mai indicat menţinerea ansei prin meşă sau cîmp intravaginal îmbibat cu ser fiziologic cald sau reducerea şi menţinerea ansei prin umplerea vezicii cu 500—700 ml ser fiziologic în poziţia Trendelenburg moderat (Vago, 1970).

În practică, suferinţa fetală acută diagnosticată în travaliu impune:

— decubitul lateral stîng matern;

— administrarea de O_2 parturientei (pe mască sau sondă endonazală);

— perfuzia cu ser glucozat izotonic, glucoză hipertonică, vitamine hidrosolubile, eventual ser Ringer sau bicarbonatat;

— suprimarea ocitocicelor. Relaxante uterine;
— terminarea nașterii prin aplicația „netraumatică" de forceps, dacă sînt îndeplinite condițiile, sau prin operație cezariană, în caz că suferința fetală este ireductibilă și condițiile extragerii vaginale netraumatice nu sînt îndeplinite.

Suferința nou-născutului

Metodele de resuscitare a nou-născutului sînt în general dirijate de gradul de suferință fetală la naștere apreciat de scorul Apgar.

În general, asistența începe prin ștergerea secrețiilor nazofaringiene încă de la degajarea craniului, urmată apoi de aspirația lor printr-un cateter adecvat vîrstei gestaționale fetale. În absența meconiului, aspirația este scurtă, nu caută să golească stomacul de conținut ci numai să curețe căile aeriene superioare: se va evita stimularea nazofornixului posterior pentru a nu produce laringospasm, aritmii cardiace.

Maximum presiunii negative de aspirație este de 30 cm H_2O. Corpul nou-născutului va fi șters cu cîmp uscat și se va conecta o sursă de căldură radiantă.

Dacă respirația nu se instalează (apnee, gasp), se stimulează extern prin mici flagelații pe tălpi sau fese (nu mai mult de 20 secunde) și/sau stropirea cu alcool — lipsa de răspuns la stimulare impune ventilații cu O_2 (în ritm de 30/min.) prin mască.

În cazul în care respirația nu se instalează în decurs de 30 secunde sau în asfixiile severe (Apgar 0—3), este necesară respirație asociată prin intubație endotraheală (cu același ritm ca în respirația pe mască). Succesul respirației este demonstrat de creșterea ritmului cardiac, în colorarea tegumentelor. O frecvență cardiacă sub 50/min. implică masaj cardiac extern cu ritm de 100/min. (policele pe partea inferioară a sternului și celelalte degete pe coloana vertebrală) care va fi menținut pînă ce ritmul cardiac crește spontan cu o ventilație adecvată.

O medicație specială nu este necesară decît în cazuri speciale (antagoniști narcotici la copii care au primit narcotice în travaliu prin administrarea maternă) sau asfixii grave (Apgar 0—2). Dacă nu se poate detecta cordul fetal după 1 minut de ventilație sau starea nu se ameliorează și scorul Apgar rămîne 2 la 2—3 minute de ventilație, se cateterizează un vas ombilical (de dorit vena) și se injectează glucoză 10% și bicarbonat de Na (2 mEq/kg). (S-a reproșat injectării rapide de CO_3H Na, producerea de hemoragii cerebrale.) În stopul cardiac, adrenalină sol. 1/10 000 mg, atropină 0,03 ml/kg, izoproterenol 0,16 micrograme/ml, dopamină 5 micrograme/min.

În privința medicației, în special a injectării soluției de bicarbonat de Na, trebuie accentuate următoarele:

— medicația nu se substituie unei ventilații adecvate;

Scanned with OKEN Scanner

— nu se va administra bicarbonatul de Na decît dacă acidoza metabolică sau depresiunea neonatală sînt severe şi chiar în aceste cazuri administrarea va fi lentă şi ventilaţia susţinută;

— în practică, manevrele de resuscitare ale nou-născutului pot fi reduse la 6: degajarea căilor respiratorii, păstrarea temperaturii, ventilaţia, stimularea, masajul cardiac, administrarea de droguri (+ bicarbonat, glucoză etc.). Succesiunea şi recuperarea la fiecare din aceste manevre depind de gradul de asfixie.

În practică :	*Suferinţă uşoară*	*moderată*	*gravă*
1. Degajarea căilor respiratorii	Prin asfixia nazofaringiană	idem	idem
2. Menţinerea temperaturii	Prin uscare şi căldură radiantă	idem	idem
3. Stimulare	Nu	Da	Neindicată (lipsă de răspuns)
4. Ventilaţie	Nu	Prin mască	Prin intubaţie OT
5. Masaj cardiac	Nu	Nu	Ritm cardiac 50
6. Medicaţie	Nu	Nu (în cazuri speciale naloxan)	Glucoză, Bicarbonat de Na etc.

Bibliografie

1. **Adamsons Karlis** — Diagnosis and treatment of fetal disorders, Springer-Verlag, Berlin—Heidelberg—New York, 1968.
2. **Arias Fernando, Okehi C. Obi** — Fetal Distrers in F. Arias High-risk pregnancy and delivery, The C. V. Mosby Comp., St. Louis, Toronto, Princeton, 1984, p. 331—350.
3. **Avery M. E., Aylward G., Creasy R., Little B., Stripp B.** — Update on prenatal steroid for prevention of respiratory distress, American Journal of Obstetrics and Gynecology, 1986, 155, 1, 10—13.
4. **Baelun F., Fields L., Hutehison J., Bawen A., Vaughn W.** — The indirectly obtained fetal heart rate. Comparison of first — and secound generation electronic fetal monitors, American Journal of Obstetrics and Gynecology, 1986, 155, 1, p. 2—5.
5. **Baskett T. F., Gray J. H., Prewett S. J.** şi colab. — Antepartum fetal assessement turing a fetal biophysical profile score, Am. Obstet. Gynecol, 1983, 148, 650.
6. **Belaisch J.** — Physiologie de l'Hypothalamus, J. Gyn. Obst. Biol. Repr., 1973, 2, 7, 891—906.
7. **Benedetti J., Thomas, Starzyk Patricia, Frost Floyd** — Maternal deaths in Washington, Obstetrics and Gynecology, 1985, 66, 1.
8. **Bickers G. R., Wennberg P. R.** — Feto maternal Transfusion following trauma. Obst. Gynec., 1983, 61, 2, 258—259.
9. **Bocking A. Alan, Hrading Richard, Wickham D. John.** — Effects of reduced uterine blood flow on accelerations and decelerations in heart rate of fetal sheep. Am. J. Obst. Gynec. 1986, 154, 2, 329—335.

10. **Boisseau M.** — Apport actual de l'Etude de l'Hémostase au cours des accidents hemorragiques en pratique obstetricale. Conception schématique suivie d'un glossaire. J. Gyn. Obst. Biol. Repr., 1973, 2, 6, 745—762.

11. **Bourgeois J., Thiagarajale Siva, Henbert G., Dipazio Cosmo** — Profound hypotension complicating magnesium therapy. American Journal of Obst. and Gynec. 1986. 154, 4, 919—920.

12. **Bowen W. F.** — Resuscitation and Stabilisation of the Neonate. Perinatal Medicine. Bolognese—Schwartz—Schneider. Williams—Wilkins, Baltimore — London, 1984, p. 445—453.

13. **Braithwaite J. D. N., Milligan E. J., Shennan T. A.** — Fetal heart rate monitoring and neonatal mortality in the very preterm infant. Am. J. Obstet. Gynec. 1986, 154, 2, 250—254.

14. **Brans Yols W. Hayashi Robert, Kuchl Th. J., Patty Reyls** — Non stress and contraction stress testing of baboon fetuses. Amer. Journ. of Obst. and Gynec. 1986, 155, 2, 435—436.

15. **Brown Mark, Gallery E.** — Sodium excretion in human pregnancy: A role for arginine vasopresin. American Journal of Obst. and. Gynec. 1936, 154, 4, 914—918.

16. **Brown Mark A., Sinosich M. J., Saunders M. D., Gallery M. E.** — Potassium regulation and progesteronealdosterone interrelations hips in human pregnancy A perspective study. Amer. Journ. of Obst. Gynec. 1986, 155, 2, 349—353.

17. **Caprioara D.** — Suferința fetală. Al VII-lea Congres Național de Ginecologie și Obstetrică. București 2—4 Oct. 1974, p. 79—83.

18. **Chapel A. Thomas, Burns E. Robert** — Detroit — Michigan — Oral contraceptives and exacerbation of lupus erythematousus. American Journal of Obstetrics and Gynecology. 1971, 110, 3, 366—369.

19. **Clark L. Steven, Koonings P. Paul, Phelan P. Jeffrey** — Placenta praevia/acrets and prior cesareean section, Obstet, and Gynec. 1985, 66, 1, 89—92.

20. **Chestnut D.** — Effect of Anesthesia for Repeat Cesarean Section on Postoperative Infections Morbidity. Obstetrics and Gynecology. 1985, 66, 2, 199—202.

21. **Cohen W., Schifrin B.** — Diagnosis and treatment of fetal Distress in Perinatal medicine p. 223—243. Bolognese—Schwartz—Schneider—Williams—Wilkins. Baltimore — London, 1984.

22. **Cohen A., Schulman H., Romney S.** — Maternal acid — Base metabolism in normal human parturition. Am. J. Obst. Gynec. 1970, 107, 6, 933—938.

23. **Crawford S. Carolyn** — Maternal Conditions that affect the Fetus neonate, in perinatal medicine. Bolognese — Schwartz — Schneider p. 481—500, Williams Willkins, Baltimore — London, 1984.

24. **Crawford S. Carolyn** — Areas of Change in Neonatology in Perinatal Medicine, p. 481—500, Bolognese — Schwartz — Schneider — Williams — Wilkins, Baltimore — London, 1984.

25. **Devoe L., Castillo R., Mokenzie J., Searle M., Robinson B., Davis H.** — Sequential non stress testry with use of each fetus as its own control. Amer. J. of obst. and Gynec. 1986, 154, 4, 931—935.

26. **Dierker J. Le Royj, Rosen G. Mortimet, Thompson Kasen Lynn P.** — Midforceps deliveries: Lory-term outcome of infants. American Journal of Obst. and Gynec. 1986, 154, 4, 764—768.

27. **Eisenberg de Sinder P., Smith C. Hope, Guzman Sanchez A., Karchmer S.** — Electrocardiographie foetale externe. Importance de la réparation de la pean maternelle et autres sources d'erreurs. J. Gy. Obst. Biol. Repr., 1973, 2, 7, 837—846.

28. **Elias Sheman, Simpson Joe Leigh, Martin O. Alice, Sabbagha Rudy, Bombard Allan, Barbara Rosinsky, Lora D. Baum** — Chorionic villus sampling in contiming pregnancier I Low fetal lass rate in initial 109 cases. Am. J. Obstet. Gynec. 1986, 154, 6, 1 349—1 352.

29. **Erkkola R., Ala-Mello S., Piirainer O., Kero P., Sillaupää M.** — Growth Discordancy in Twin Pregnancies A Risk Factor not detected by measurements of Biparietal diameter. Obstetrics and Gynecology 1985, 66, 2, 203—206.

Scanned with OKEN Scanner

53. **Kellemen A., Pejtsik B., Varga P., Szekeres Bartho J., Szeredav Z.** — Others aspects of the role of C- reactive protein during pregnancy and labor. Am. J. of Obst. and. Gyn., 1986, 155, 1, 231—233.
54. **Kellner Kenneth R., Donnelly William H., Gould Shora D.** — Parental behavior after perinatal death: lack of predictive demographic and Obstetric variables, Obst. and Gyn., 1984, 63, 6, 809—814.
55. **Kitchen W. Ford G., Dayle, Rickards A., Lisseonden J., Pepperell R., Duke J.** —Cesarean Section of vaginal delivery at 24 to 28 weeks cretattion: comparision of survival and neonatal and two — year morbidity. Obstetrics and Gynecology. 1985, 66, 2, 149—157.
56. **Klein D. Milton, Irvind Karten Bronx,** New York — Maternal deaths: A health and socioeconomic challange. American Journal of Obstetrics and Gynecology, 1971, 110, 3, 298—302.
57. **Klein V, Harris A., Abraham R., Meibgl J.** — Fetal distress during a maternal systemic allergic Reaction. Obstetrics and Gynecology, 1984, 64, 3, (supplement) 155—175.
58. **Landy H., Weiner S., Corson S., Batzer F., Bolognese R.** — The „vanishing twin": Ultrasonographic assessement of fetal disappearance in the first trimester. American Journal of Obstetrics and Gynecology, 1986, 55, 1, 14—19.
59. **O'Leary James** — Prophylactic tocolysis of twins, American Journal of Obst. and Gynec. 1986, 154, 4, 904—905.
60. **Lenoine J. P. Morisot P., Nguyen G. K., Abbou S., Merger R.** — Gésarienne avec analgésic péridurate. Indications. A-propos de 54 observations, J. Gyn. Obst. Biol. Repr., 1973, 2, 8, 1 009—1 018.
61. **Levine G. Michael, Holroyde Jane, Woods James R., H., Siddigi Tariq A., Scott MacHenry, Miodovnik Menachem** — Birth Trauma: incidence and predisposing factors, Obst. and Gyn. 1984, 63, 6, 792—796.
62. **Low J., Gabralth Ruth, Sanerbrei E., Muir D., Killen Helen, Pater Elisabeth, Jane Karchmar E.** — Maternal, fetal and newborn complications associated with newborn intracranial hemorrhage, 1986, Am. J. Obst. Gynec. 154, 2, 345—351.
63. **Low J., Gabraith Ruth, Sanerbrei E., Muir D., Killen Helen, Pater Elisabeth,** — The relationship between antepartum fetal heart rate, intrapartum fetal heart rate and fetal acid-base status, Am. J. Obst. Gynec. 1986, 154, 4, 769—776.
64. **Low A. James., MsGarth I., Michael, Marshall J. Sharon., Fischer-Fay, Ameke Karchner Jane E.** — The relationship between antepartum fetal heart rate, intrapartum fetal heart rate, and fetal acid-base status. American Journal of Obst. and. Gynec. 1986, 154, 4, 769—776.
65. **Lowe Thomas, Lenuro Kenneth., Quirck Graed, Santos Ramos R., Williams Lynne** — Sinusoidal Fetal rate patern after intrauterin transfusion. Obst. and Gynec., 1984, 3 (suppliment) 69, 215—255.
66. **Luca V.** — Ce a adus cercetarea modificărilor chimismului sanguin (Metoda Saling) în diagnosticul suferinței fetale. Masă rotundă: Suferința fetală. Al VII-lea Congres Național de Obstetrică și Ginecologie, 2—4 octombrie 1974, București.
67. **Luca V.** — Elemente critice ale monitorizării fetale ultrasonice. Primul simpozion cu tema „Ecografia clinică", București, 19 noiembrie 1977.
68. **Luterkart M., Persson Per Häkan, Weldner Britt M.** — Maternal and fetal Factors in Breach Presentation, Obstetrics and Gyn., 1984, 64, 1, 55—59.
69. **Macri James N. Ph. D.** — Critical issues in prenatal maternal serum x-fetoprotein screening for genetic anomalies. Am. J. of. Obst. and Gyn., 1986, 155, 2, 240—246.
70. **Manning F., Baskett T., Morrison I., Lange I.** — Fetal biophysical profile scoring. A Prospective study in 1 184 high-risk pregnancies. Am. J. Obstet Gynecol. 1981, 140, 289—294.
71. **Manning F., Morrison I., Lange I., Harman Ch., Chamberlain P.** — Fetal assessement based on fetal biophysical profile scoring: Experience in 12 620 referred high-risk pregnancies. Am. J. Obstet. Gynecol. 1985, 151, 343—350.
72. **Manning F. A., Platt L. D.** — Fetal breathing movements and non-stress test in high-risk pregnancies. Am. J. Obstet. Gynecol., 1979, 135, 511.

Scanned with OKEN Scanner

95. Ruiz-Velasco Victor, Riviera Beltran Freddy, Toscano-Bejarano Oscar — Accouchement après césarienne. Morbimortalité. J. Gyn., Obst. Biol. Repr. 2, 6, 1973, 673—684.

96. Saling E. — Das Kind im Bereich der Geburtshilfe, Georg Thieme, Stuttgart, 1966.

97. Secher Joergen Niels, Kaern Janne, Hansen Kern Peder — Intrauterine growth in twin pregnancies: prediction of fetal growth retardation, Obstetrics and Gynecology, 1985, 66, 1, 63—68.

98. Simpson C., Nabert G. Jr. — Use of P-Methasone in Management of Preterin Crestation with Premature Rupture of Membranes, Obstetrics and Gynecology 1985, 66, 2, 168—175.

99. Shankaran S, Cepedea E. E., Ilagan H., Mariona F., Hassan M., Bhatia R., Ostrea E., Bedard M. P., Poland L. R. — Antenatal phenobarbital for prevention of neonatal intracerebral hemorrhage, Am. J. Obst. Gynec. 1986, 154, 1, 53—57.

100. Shankaran S., Cepeda E., Hagan H., Mariona F., Hassan M., Bhatia R., Ostrea E., Bedard M., Poland R. — Antenatal phenobarbital for the prevention of neonatal intracerebral hemorrhage, Am. J. Obstet. Gynecol., 1986, 1954, 53—57.

101. Smith Carl., Phelan Jephey, Platt Laurence D., Broussand Paula, Paul Richard H. — Fetal accustic stimulation testing. A randomized clinical comparison with the non-stress test. Am. J. of Obst. and Gyn., 1986, 155, 1, 131—134.

102. Stavis Robert. — Neonatal resuscitation in Conn's Current Therapy, W. B. Saunders Comp., Philadelphia—London, 1984, p. 804.

103. Stedman Ch., Baudin Judy, White Ch., Shannon Cooper E. — Use of the erythrocyte rosette test to screen — for excesive fetomaternal hemorrhage in Rh — negative women. Am. J. Obst. Gynec. 1986, 154, 6, 1 363—1 369.

104. Stedman C., Crawford S., Cherny W. — Thin layer chromatography and false positive identification of phosphatidyl glycerol in patients with preterm ruptured membranes Am. J. of Obst. and Gyn., 1986, 155, 1, 226.

105. Szatmary P., Petca E., Nemes A., Erdei M., Arabagiu Eugenia, Ohah Maria, Szantay J., Szabó Piroska, Toth Zsuzsa — Estrioluria și lactogenul placentar seric în hipotrofiile fetale intrauterine. Utilizarea lor în protocolul de monitorizare, Obstetrica și Ginecologia, 1985, 1, 81—92.

106. Thatcher C., Keith J., DVM. — Pregnancy induced hypertension: Development of a model in the pregnant sheep. Am. J. of Obst. and Gyn. 1986, 155, 1, 201—206.

107. Tournaire M., Sturbas G., Huynh K., Sureau C. — Surveillance electronique au cours du travail, une methode de lecture du tracé. J. Gyn. Obst. Biol. Repr. 1976, 5, 519—534.

108. Tsai Michael, Handschin Biol, Iosephson Mark. Syverson Brod — Disaturated phosphatidylcholine as a fetal lung maturity test: lack of interference by seminal ejaculate as a contaminent in vaginally pooled amniotic fluid semples, Am. J. of Obst. and Gyn., 1986, 155, 1, 101—103.

109. Vago T. — Prolapse, of the umbilical cord: A method of menagament Am. J. Obst. Gynec, 1970, 107, 6, 967—969.

110. Vago T. — Prolapse of the umbilical cord. Am. J. Gynec. 1970, 107., 6, 967—969.

111. VanLierde M., De Muylder X., Leonard P., Thomas K. — Le rythme cardiaque foetal des trente dernières minutes et l'état du nouveau-né. Organograma 3, 1980, p. 3—9.

112. Vintzileos A., Campbell W., Nochimson D., Weinbaum P. — The use of the non stress test in patients with premature rupture of the membranes, Am. J. of Obstetrics and Gynecology, 1986, 155, 1, 149—153.

113. Vintzileos A., Campbell W., Noshimson D., Einbaum P. — Degree of oligohydramnios and Pregnancy outcome in Patienzs with Premature Rupture of the membranes. Obstetrics and Gynecology, 1985, 66, 2, 162—167.

114. Warda H. Ahmed, Alter L. Russell, Rossavik K. Ivar, Carpenter J., Robert, Hadiock P. Frank — Fetal femur laught: a cortical reevaluation of the relations hip to menstruale age, Obstetrics and Gynecology, 1985, 66, 1, 69—75.

NAȘTEREA CU RISC CRESCUT

23. NAȘTEREA SPONTANĂ PREMATURĂ

V. Luca, P. Vîrtej

Definiție. Generalități. Prin naștere spontană prematură, se înțelege întreruperea intempestivă a cursului sarcinii la o vîrstă gestațională între 28 și 37 de săptămîni, născîndu-se un făt viu sub 2 500 g.

La această definiție s-a ajuns în anul 1972, la recomandarea O.M.S., în tendința de a corecta deficiențele definiției din anul 1948, care preta la confuzii și interpretări eronate. Într-adevăr, în anul 1948, prima întrunire Internațională pentru Sănătate a Ligii Națiunilor definea ca prematur orice copil care se naște cu o greutate sub 2 500 g. Această definiție, deși este încă utilă, identificînd prin intermediul unei măsurători un grup de nou-născuți cu risc crescut de complicații, este incorectă, deoarece nu stabilește și o corelație între greutatea nou-născutului și maturitatea sa funcțională, fiind considerați prematuri toți copiii sub 2 500 g, chiar și cei născuți la termen și post-maturii. În plus, în această definiție, nu se ține cont de vîrsta gestațională.

Începînd din anul 1981, s-a introdus pentru toți acești copii termenul de „copii născuți cu greutate mică", din acest grup diferențiindu-se prematurii adevărați de categoria așa-zisă a hipotroficilor (insuficient dezvoltați pentru vîrsta gestațională), dismaturilor și categoria feților post-maturi (4).

Avînd în vedere o serie de posibilități de confuzie în aprecierea gradului de dezvoltare a unui copil la naștere, ținînd seama de vîrsta gestațională și greutatea lui, este necesar de a cunoaște o serie de termeni, care apreciază acești prematuri, termeni de largă circulație în literatura actuală.

Definiții:

— *Prematuritate:* termenul implică o naștere înainte de maturitate și cuprindea în trecut nou-născuții sub 2 500 g. Astăzi, nu se mai utilizează.

— *Copiii născuți înainte de termen (preterm infant),* grupă ce cuprinde nou-născuții înainte de 37 săptămîni complete. Vîrsta gestațională se calculează de la prima zi a ultimei menstruații (element cu numeroase erori) sau prin examenul nou-născutului.

— *Copiii cu insuficiență ponderală (low birth weight):* sub 2 500 g, la naștere (pot fi născuți înainte de termen, la termen sau post-termen.)

— *Corespunzător vîrstei sarcinii (adequate for gestational age A.G.A.):* copil cu dezvoltare somatică (greutate, lungime, circumferință craniană) corespunzătoare vîrstei sarcinii. Poate fi înainte de termen, la termen sau post-termen.

— *Hipotrofic, dismatur:* insuficient dezvoltat pentru vîrsta gestațională *(smoll for gestational age, smoll for date — S.G.A.):* copil cu dezvoltare somatică sub 10%, față de varianta normală a dezvoltării corespunzătoare vîrstei gestaționale. Nou-născutul poate fi la termen, înainte de termen sau post-termen.

— *Macrosom, hiperponderal, supradezvoltat* pentru vîrsta gestațională *(large for gestationale age — L.G.A.):* copil cu dezvoltare somatică peste 90% față de varianta normală a vîrstei gestaționale. Poate fi înainte de termen la termen sau post-termen.

— *Naștere prematură:* travaliu înainte de termen, dar însemnînd înainte de maturitate (nu se mai recomandă ca termen).

— *Naștere înainte de termen:* travaliu înainte de 37 săptămîni complete de gestație.

— *Amenințare de naștere înainte de termen:* contracții dureroase regulate (cel puțin 3—10 minute), eventual mici sîngerări, pierderea dopului de mucus înainte de 37 săptămîni complete (nu se mai produc modificări de col).

În mod curent, atît în literatura franceză, cît și în țara noastră, se păstrează ca termen prematuritate, prematur, pentru copiii născuți înainte de 37 săptămîni complete (de la prima zi a ultimei menstruații), în general sub 2 500 g, ca limită superioară a greutății și vom continua încă să păstrăm acest termen (deși incorect), prin tradiție.

Dacă limita greutății superioare este unanim recunoscută (2 500 g), cea a greutății inferioare este încă discutată, fiind în principiu limita la care un copil poate fi viabil. Această limită depinde de posibilitățile de protezare, echilibrare sau îngrijire ale serviciilor de nou-născuți, fiind de 1 000 g greutate fetală și 35 cm lungime (26 săptămîni), pentru O.M.S., de 750 g pentru FIGO și 500 g (20 săptămîni) pentru autoritățile medicale din SUA (25).

Pentru țara noastră, este acceptată limita de 1 000 g în condițiile în care produsul de concepție se adaptează rapid la viață, fără prestare respiratorie (31).

Riscuri materno-fetale. Importanța care se acordă în prezent prematurității se explică prin frecvența încă ridicată a nașterilor spontane premature, repetate, în fiecare an născîndu-se aproximativ 22 000 000 de copii cu greutate sub 2 500 g (ceea ce reprezintă 1/6 din totalul copiilor născuți vii), ca și prin faptul că datorită riscurilor multiple pe care le comportă, prematuritatea are o mare influență asupra dinamicii indicatorilor demografici.

Astfel, prematurii determină aproximatv 50% din mortalitate, între 70—80% din mortalitatea neonatală precoce și peste 1/3 din mortalitatea infantilă, ca și 40% din morbiditatea neonatală.

În acelaşi timp, prematurii consumă imense resurse materiale pentru îngrijire, tratament şi eventual pentru reabilitarea deficienţelor tardive, destul de numeroase şi grave (aproximativ 30%), substratul etiopatogenetic al acestora fiind hemoragia cerebrală (25).

Vorbind de riscurile naşterii spontane premature, nu trebuie neglijate nici riscurile materne, care se confundă, de fapt, cu afecţiunile care au provocat naşterea spontană prematură, disgravidiile, stările infecţioase acute şi cronice, cardiopatiile fiind tot atîţia factori de risc matern în naşterea spontană prematură.

În această ordine de idei, este suficient să amintim doar că în disgravidiile tardive cauza importantă a naşterii premature, în cazul prezenţei de leziuni vasculo-renale pot apărea tulburări severe, cu agravarea tabloului clinic, ajungînd la preeclampsie şi chiar la eclampsie (responsabilă de un indice ridicat de mortalitate maternă, între 0,3—10%), precum şi la complicaţii cerebrale (edem, hemoragii), renale (I.R.A.), oculare (decolare de retină) etc.

Avînd în vedere riscul crescut şi handicapurile existente la prematuri, prevenirea naşterii spontane premature trebuie să constituie deci o preocupare de prim ordin a obstetricienilor.

Frecvenţa naşterii spontane premature este apreciată în genere ca fiind în proporţie de 10%, dar repartiţia acestor naşteri este cu totul inegoală, variind între 2,5—30%.

Astfel, în unele ţări dezvoltate (ţările nordice din Europa, Noua Zeelandă), indicii sînt deosebit de mici (2—5%), în alte ţări (SUA, Anglia, Franţa) evoluează între 6—10%, ca în ţările subdezvoltate (ca India) să atingă 30% (25).

Trebuie subliniat însă faptul că este dificil de a aprecia procentajul naşterii spontane premature, acesta variind de la un serviciu la altul, fiind în funcţie, în special, de supravegherea exercitată în cursul consultaţiei prenatale şi de oportunitatea tratamentului ameninţării de naştere prematură.

Mecanismul declanşării travaliului

Nu se poate aborda nici înţelegerea declanşării unei naşteri premature, nici tratamentul fiziopatologic al ameninţării unei naşteri înainte de termen, fără înţelegerea factorilor care induc contracţiile uterine sistematizate într-un travaliu la termen. Cu toate datele asupra acestui subiect, care sînt încă incomplete, există numeroase observaţii, experimente şi teorii care aduc lămuriri într-o problemă atît de complexă. Ceea ce se poate spune de la început, este faptul că nu un singur factor iniţiază travaliul, ci sumarea în timp a mai multora care, odată atingînd valoarea critică, declanşează şi întreţin printr-un feedback multiplu contracţiile uterine şi travaliul. O sintetizare destul de incompletă îi poate clasifica în:

a) *Factori materni.* Transformările locale şi generale biologice materne şi mecanice din cursul sarcinii pot contribui în parte la determinismul travaliului:

— Genetic, fiecare specă îşi are înscris în genom perioada fixă de gestaţie. Este cunoscut că încrucişarea dintre iapă şi măgar duce la o prelungire cu 15 zile a datei naşterii (340 zile gestaţie la cal, 355 zile la catîr).

— Creşterea ocitocinei hipotalamice materne în sarcină, scăderea ocitocinazei placentare în placenta la termen — experienţele lui Ferguson din 1941 au dus la concepţia că eliberarea ocitocinei hipofizare materne este mecanismul primar al travaliului, hormonul ocitocic activînd pe miometrul preponderent influenţat de estrogeni. Cercetările moderne arată însă că determinarea ocitocinei este posibilă numai în travaliul avansat, deci rolul ei este virtual inexistent.

— Factorul mecanic. Întinderea fibrei musculare netede a fost arătat de Bulibring încă cu 30 de ani înainte că acţionează ca un factor de destabilizare a potenţialului de membrană, producînd potenţial de acţiune şi deci contracţie. Pe uterul favorizat de acţiunea preponderent estrogenică ce scade potenţialul de repaus, distensia miometrică produsă de creşterea conţinutului său disproporţional după săptămîna a 36-a constituie un stimul ce poate iniţia *feed-back*-ul de travaliu (V. Luca). Cercetări mai moderne arată acţiunea factorului distensie prin intermediul prostaglandinelor.

Rolul factorului mecanic este cu prisosinţă demonstrat de distensia uterină în hidramnios, sarcina gemelară, injectare de ser hipertonic intraamniotic, utere malformate etc.

— Prostaglandinele utero-deciduale. Proprietăţile ocitocice ale prostaglandinelor, apariţia lor în sîngele matern şi lichidul amniotic sugerează pertinent rolul lor în declanşarea travaliului. Acţiunea lor pare că se exercită prin modificările fluxului de Ca^{++} în miometru, crescînd calciul liber intracelular. Scăderea progesteronului duce la eliberarea de lizozomi, a fosfolipazei A_2, care converteşte glicerofosfolipidele din miometru şi membrane în acid arahidonic, precursor al prostaglandinelor. Declanşarea se face deci hormonal, dar şi local, prin acţiunea mecanică a distensiei sau dilacerări (amniocenteză, rupere de membrane, manipulări locale).

— Modificări anatomo-biologice ale colului uterin. Deşi se consideră, în general, că dilataţia cervicală este o consecinţă directă a contraţiilor uterine, este clar că aceste contracţii nu pot produce această dilataţie fără marcate schimbări locale biologice, de natură să crească distensibilitatea şi elasticitatea sa.

În producerea acestor modificări, cunoscute ca maturarea colului, s-au incriminat: relaxina, estrogenii, progesteronul (prostaglandinele), care acţionează asupra colagenului cervical. V. Luca şi colab., (1983) au arătat că estriolul, mai puţin activ ca estrogen pe miometru, are o activitate selectivă pe fibrociţii cervicali care, enzimatic acţionează depolarizînd substanţa fundamentală, ceea ce explică secreţia excesivă a acestui hormon în sarcină şi rolul său esenţial. Zonă reflexogenă deosebită, regiunea cervico-istmică ar putea acţiona şi în efectul Ferguson — declanşare reflexă a ocitocinei hipotalamohipofizare.

Modificările fluxului sanguin uterin pot influența toți componenții declanșării travaliului: uterin, placentar, fetal.

În general, reducerea fluxului uterin este asociată cu o creștere a contractilității uterine, iar o creștere a fluxului, cu relaxarea. Se observă această scădere a fluxului uterin înainte de contracție, iar Brotanek și colaboratorii au arătat scăderea fluxului uterin în stimularea contracțiilor uterine prin ocitocină, prin edificarea circulației sanguine; poate fi influențată și de catecolamine, iar răspunsul este variabil în funcție de preponderența receptorilor adrenergici.

O relativă reducere a fluxului sanguin uterin poate fi o cauză de naștere prematură la paciente cu modificări vasculare, ca în toxemie, sarcină multiplă, stări hiponutriționale, fumat excesiv, hipertensiune cronică etc.

b) *Factorul placentar.* Incontestabil, că cele mai importante modificări hormonale și biologice din sarcină sînt determinate de funcția placentară. În determinismul travaliului, placenta ar putea acționa ca raport estroprogestativ, secreție de prostaglandine, ocitocinază, substanțe ocitocice nespecifice, efect Csapo.

S-a considerat că determinismul travaliului ar fi legat de o creștere a estrogenilor în pretravaliu și scăderea progesteronului. Aceste considerații au fost motivate de considerente teoretice, după care estrogenii, prin modificări ionice, energetice ale substanțelor contractile, receptorilor adrenergici, potențialului de membrană, sensibilități la ocitocină, ar favoriza contractibilitatea uterină, de cercetările care arată modificările estroprogestative descrise la animale (de exemplu oaie) și unele publicații care ar confirma creșterea estrogenilor în pretravaliu și la femeia gravidă (Tamby și Anderson, 1974) sau la nasterea prematură (Raja și colab., 1974).

La unele animale, administrarea de progesteron întîrzie începutul travaliului. La om însă, rezultatele sînt inconstante sau negative. Unele studii arată că doze mari de progesteron sau progestative nu modifică activitatea uterină la femeia gravidă, altele însă (Bengston, Johesson și colab., Scomenega și colab.) arată că se pot obține inhibiții tranzitorii cu pregnenolon, metroxiprogesteron sau caproat de 17-alfa-hidroxiprogesteron. Efectul progesteronului ar fi explicat prin rolul său în producerea de prostaglandine, modificările potențialului de membrană sau ale ionilor intracelulari.

Teoria blocajului progesteronic a lui Csapo susține scăderea producției de progesteron de către placentă în perioada ultimă a sarcinii, ceea ce, coroborată cu contradicția dintre menținerea aproximativă a suprafeței de inserție placentară rămasă constantă și dezvoltarea în suprafață a miometrului destins de creșterea deosebită a conținutului, duce la dezinhibarea hormonală miometrială — permite începutul travaliului. Kumar și colab. au demonstrat aceste variații de concentrații progesteronice în miometru.

Cum însă variațiile estroprogestative la om nu sînt demonstrate ca existente în perioada premergătoare travaliului, Liggins și colab. consideră că declanșarea travaliului este mai degrabă determinată de modificarea sensibilității țesuturilor la hormonii placentari decît la modificări în producerea lor.

c) *Factorul fetal.* Fătul contribuie în mod cert la determinismul travaliului, cel puțin prin două componente:

1. producerea de ocitocină și
2. secreția hormonală corticosuprarenală.

Chard și colab., ca și Daybod și colab. au arătat că nivelurile de ocitocină găsite la nașteri sînt semnificativ mai înalte în sîngele ombilical (cu deosebire în arterele ombilicale), decît la mamă, ceea ce sugerează sursa fetală de ocitocină ce acționează și prin concentrația locală miometrială, mai mare prin locul său de vărsare.

La oaie, injectarea de cortizon sau dexametazon este urmată de obicei de declanșarea travaliului, iar adrenalectomia sau hipofizotomia fetală sînt urmate de sarcina prelungită (adrenalectomia la feți de *rhesus* nu influențează însă travaliul).

Anderson și colab., au arătat că greutatea suprarenalelor prematurilor (la care nașterea nu a fost declanșată de o cauză binecunoscută) este mai mare decît la prematurii a căror naștere a fost determinată de o cauză evidentă. La fel, prematurii au o mai mare eliminare de DHAS decît copiii născuți la termen.

Cu toate acestea, rolul exact al corticosuprarenalei fetale în mecanismul declanșării travaliului la femeie rămîne încă neclar.

Etiopatogenia nașterii premature

Evidențierea cauzelor prematurității și clasificarea lor sînt dificile, deoarece nu există un singur factor etiopatogenic determinant al nașterii premature, ci factori multipli, care își asociază de mai multe ori și influențele lor patogenice.

Mai mult, într-o proporție importantă, de 40% pînă la 70% din cazuri, etiologia nașterii premature nu poate fi determinată.

Cauzele nașterii spontane premature, de obicei asociate și nu unice, se pot împărți în:

a) factori socio-economici;
b) factori medicali materni;
c) factori medicali feto-placentari.

a) **Factorii socio-economici** implicați în etiologia nașterii spontane premature sînt foarte variați.

Astfel, gradul înapoiat de cultură, lipsa de igienă individuală, venitul familial, spațiul locuibil redus, transportul, carențele alimentare, profesiile care cer un efort fizic crescut, munca de noapte sau activitatea casnică pot favoriza apariția unor tulburări grave în evoluția normală a sarcinii. Cît privește profesia, studii recente au arătat că indicele de prematuritate este mai ridicat la femeile fără profesie (9%), față de cele din cîmpul muncii (7%), acest lucru fiind explicat prin faptul că mediul de muncă este și un mijloc de informație și de motivare pentru femei, de unde și prezentarea într-un număr mai mare

la consultaţia prenatală (13). Activitatea profesională în sarcină, dacă nu este prea dificilă, nu apare ca prejudiciabilă, aşa cum reiese dintr-un studiu recent efectuat la Institutul Naţional de Sănătate şi Cercetări Medicale din Paris (16).

Gestaţiile multiple, paritatea, vîrsta mamei, sarcinile nedorite sau nelegitime sînt alţi factori incriminaţi în etiologia naşterii spontane premature.

Astfel, paritatea are un rol important, riscul prematurităţii fiind mai crescut la marile multipare. Legat de multiparitate, o corelaţie importantă, valabilă numai pentru acest grup de gravide, este starea nou-născutului la ultima naştere.

Dacă ultima naştere s-a terminat prin moartea nou-născutului, şansele de a avea un copil prematur la naştere în sarcina următoare sînt de 21,8%. Dacă ultimul nou-născut este viu, şansele de a avea un prematur la naştere pentru sarcina actuală sînt de numai 6,6%.

Alt factor important asociat cu naşterea prematură este numărul avorturilor spontane. Studii făcute în SUA arată că există o incidenţă de 2,5 ori mai mare la femei cu cel puţin un avort spontan în antecedente. În schimb, date britanice indică faptul că incidenţa naşterilor înainte de termen nu este crescută dacă din antecedente reiese doar existenţa avorturilor de prim trimestru, dar creşte semnificativ dacă există cîteva avorturi în trim. II de sarcină (4).

Cît priveşte relaţia dintre prematuritate şi vîrsta mamei, incidenţa cea mai mare a prematurităţii se întîlneşte la mamele sub 15 ani (15,8%). Incidenţa prematurităţii scade constant cu avansarea în vîrstă a mamei, ajunge la un minimum între 25—29 ani (6,1%) şi începe apoi să crească atingînd un nou vîrf (9,9%) cînd vîrsta mamei este între 45—49 ani.

În sarcinile nedorite sau neligitime, ponderea prematurităţii este cu peste 50% mai mare ca în sarcinile femeilor căsătorite, în acest caz climatul afectiv familial avînd un rol major.

Un alt factor important în etiologia naşterii premature este fumatul matern în timpul sarcinii.

De fapt, numărul naşterilor premature este de două ori mai mare la fumătoare decît la nefumătoare şi, cînd se compară populaţii largi de fumătoare şi nefumătoare, scăderea medie în greutate a copiilor celor din grupul fumătoarelor este între 150—250 g, scăderea greutăţii fiind proporţională cu numărul de ţigări fumate pe zi. Riscul cel mai mare se constată cînd depăşesc 15—20 ţigări pe zi, risc care este după aprecieri recente de 9 ori mai mare decît la nefumători (16, 17).

În afară de tabagism, şi alcoolismul poate fi incriminat în etiologia prematurităţii, iar intoxicaţiile cronice profesionale cu plumb, mercur, benzen, tetraclorură de carbon conduc la naşterea prematură, prin acţiunea toxică a acestor elemente chimice asupra fătului.

În cadrul factorilor socio-economici, factorii medico-sociali au o pondere deosebită. Dintre aceştia, prematuritatea prin decizia medicală, veritabilă, — prematuritate iatrogenă — este o achiziţie recentă în obstetrică. Naşterea prematură iatrogenă apare ca o consecinţă a inducţiei elective a travaliului sau a operaţiei cezariene, cînd se face o greşită estimare a vîrstei gestaţionale. Această eroare asupra evalua-

rii termenului de naştere conduce practic la declanşarea travaliului sau la o operaţie cezariană înainte de termen.

În unele statistici, 15% din internările în serviciile de terapie pentru nou-născuţi se datoresc acestei decizii eronate (35). Din acest considerent, este de recomandat ca în cazurile în care datele privind vîrsta gestaţională nu pot fi stabilite cu certitudine, să nu se procedeze la inducerea travaliului pînă nu se obţine şi siguranţa că există maturitate a plămînului fetal.

Vorbind de factorii medico-sociali, şi calitatea consultaţiei prenatale are o importanţă deosebită, indicele prematurităţii fiind mult mai crescut în cazul sarcinilor nedeclarate, în cazul prezentării tardive la prima consultaţie, ca şi în situaţiile în care ritmicitatea consultaţiei prenatale nu este respectată.

b) **Factorii medicali materni.** Cauzele materne ale naşterii spontane premature sînt fie locale, fie generale.

1. *Cauzele locale* intervin în întreruperea cursului normal al sarcinii, prin insuficienţa adaptării mecanice a uterului.

Dintre acestea, prezenţa unor condiţii anatomice anormale ale uterului şi ale colului conduc la naştere spontană maternă în 1—3% din cazuri (4). Cele mai importante deficienţe sînt insuficienţa cervico-istmică şi uterul septat sau bicorn. Deşi se întîlnesc într-o proporţie redusă, ele trebuie diagnosticate deoarece, odată identificate, se pot stabili măsuri preventive pentru evitarea altor naşteri premature.

Diagnosticul de insuficienţă cervico-istmică se poate pune cu certitudine numai cînd cervixul este găsit dilatat, iar punga apelor ajunge în vagin, în absenţa travaliului.

De obicei insuficienţa cervico-istmică este urmarea unui traumatism anterior sarcinii actuale prin dilataţii instrumentale ale cervixului pentru întreruperea sarcinii sau urmarea unei expulsii precipitate sau a unei naşteri de feţi mari.

Deşi insuficienţa cervico-istmică este considerată o cauză de avort tardiv, probabil că 50% din gravidele cu această afecţiune prezintă simptome între săptămîna a 20—26-a de sarcină şi pot fi categorisite ca fiind cazuri de ruptură prematură de membrane sau travaliu prematur (4).

Malformaţiile uterine congenitale, ca uterul septat sau bicorn, sînt de asemenea asociate cu travaliul prematur. În aceste cazuri, incidenţa travaliului prematur, dacă sarcina continuă mai mult de 2 săptămîni, este între 16—30%. Diagnosticul acestor malformaţii congenitale se pune de obicei la gravide cu avorturi spontane repetate şi naşteri premature, deşi ar trebui suspectate şi cazurile de prezentaţii vicioase fetale, în special prezentaţiile transversă şi oblică.

Aproximativ 50% din femeile cu malformaţii uterine congenitale pot beneficia de corectare chirurgicală, astfel încît să poată duce sarcina la termen.

Uterul tumoral, prin fibromatoză uterină mai ales, este implicat în etiologia naşterii premature, prin reducerea amplianţei peretelui uterin sau prin micşorarea şi deformarea cavităţii uterine, iar uterul hipoplazic se va adapta morfofuncţional numai după mai multe întreruperi consecutive ale cursului normal al sarcinii.

În sfîrşit, sinechiile uterine pot determina travaliul prematur prin tulburările trofice de la nivelul caducei, iar infecţiile vulvo-vaginale, o altă cauză maternă locală, producînd infecţia polului distal al oului, cu ruperea prematură a membranelor amniotice, conduc de asemenea la naşterea spontană prematură.

2. *Cauzele generale*. Între cauzele generale care se pot asocia cu travaliul prematur, se citează cordul mic, necorespunzător evoluţiei gestaţiei, şi factorii constituţionali, ca talia mică şi greutatea mamei. Cînd aceşti doi factori sînt asociaţi, înălţimea mamei nu are nici o importanţă. În schimb, frecvenţa naşterii premature este de 3 ori mai mare la mamele care înainte de sarcină au sub 50 kg, faţă de cele care au peste 57 kg. (4,22).

Dar ponderea cea mai mare în cadrul cauzelor generale de naştere spontană prematură îl au bolile materne: infecţiile materne (boli virale, infecţii microbiene, în special listerioza, boli parazitare, în special toxoplasmoza), bolile cronice (hipertensiunea arterială, bolile renale cronice şi infecţiile urinare, cardiopatiile, hepatopatiile cronice, tuberculoza), bolile metabolice (diabetul zaharat), ca şi bolile specifice sarcinii (disgravidiile).

Infecţiile materne sînt mai frecvent asociate cu naşterea prematură.

Există dovezi numeroase care arată că atunci cînd infecţiile acute cu hiperpirexie (pneumonie, pielonefrită) apar în timpul sarcinii, apar contracţii uterine înainte de termen. Există de asemenea dovezi că travaliul prematur apare frecvent la femeile gravide afectate de un proces infecţios cronic ca tuberculoza sau hepatita cronică.

În prezent este stabilit că naşterea prematură este strîns legată de infecţia intrauterină (corioamniotică) şi infecţia căilor urinare, existînd două căi principale de pătrundere a microorganismelor la făt: calea transplacentară (hematogenă) şi ascendentă (din căile genitale ale femeii).

Cît priveşte calea hematogenă, în cazul bacteriemiei la mamă sau în prezenţa focarelor de endometrită prin dezvoltarea procesului de corioamniotită, se produc distrugerea corionului vilozitar şi perturbarea funcţiei de barieră placentară, infecţia pătrunzînd în curentul sanguin. Calea transplacentară (hematogenă) de infectare a fătului este tipică pentru multe infecţii virotice, ca şi pentru unele infecţii bacteriene (listerioza, salmoneloza).

Cel mai frecvent însă, bacteriile condiţionat patogene pătrund la făt din căile genitale ale femeii, deci pe calea ascendentă (1).

Astfel, atît reprezentanţii microflorei intestinale (E. coli, streptococul fecal, Proteus, Klebsiella, B. piocanic, miceliile de tip Candida), cît şi alte microorganisme care staţionează frecvent în căile urogenitale ale femeii pot constitui factori etiologici ai corioamniotitei. Dar, germenii infecţioşi pot pătrunde intraamniotic nu numai în cazul ruperii membranelor, ci şi prin membranele intacte, aceasta constituind o achiziţie recentă în obstetrică.

Mecanismul prin care agenţii patogeni iniţiază travaliul prematur este asigurat de eliberarea fosfolipazei A_2 din lizozomii placentari şi deciduali, care catalizează clivajul hidrolitic al glicerofosfolipidelor fi-

xate pe fața internă a membranelor celulare, sintetizînd acidul arahidonic, precursor al prostaglandinelor.

Lucrări recente din literatura de specialitate sugerează că amniotita ar avea un rol mai mare decît se crede în declanșarea multor nașteri premature, considerate pînă nu de mult ca avînd etiologie necunoscută.

De fapt, carioamniotita poate evolua fără febră, leucocitoză sau alte semne clasice descrise pentru infecțiile grave ale uterului gravid, travaliul prematur, de obicei rezistent la tratamentul convențional, fiind singurul semn care sugerează prezența unui proces infecțios. Este așa-zisa amniotită necunoscută a lui Ledger, care poate explica 30% și peste acest procent din toate cazurile de naștere prematură de cauză necunoscută.

De aceea la toate gravidele cu travaliu prematur, rezistent la tratamentul convențional și în special la tratamentul cu doze mari de substanțe betamimetice, se va suspecta o corioamniotită.

În sfîrșit, procesul infecțios poate fi diagnosticat și post-partum, prin examenul placentei, care ar trebui să devină un examen de rutină în orice caz de naștere prematură de etiologie necunoscută. Studii histologice și bacteriologice au dovedit prezența infecției în 27% din placentele și membranele obținute după nașterile premature, comparativ cu 4,7% din nașterile la termen.

Altă infecție maternă strîns legată de nașterea prematură este infecția tractului urinar.

La peste 25% dintre gravidele cu travaliu prematur, examenul sedimentului urinar a fost sugestiv pentru infecția urinară, deși infecția dovedită prin culturi nu s-a detectat decît la jumătate din cazuri.

Date recente au demonstrat clar existența unei legături mai strînse între simptomatologie și culturile pentru infecția tractului urinar în timpul nașterii premature. La fel, în prezent există dovezi certe că și bacteriuria asimptomatică netratată intervine în declanșarea nașterii spontane premature (4).

Alte boli materne. Atît bolile materne cronice (boli renale, hipertensiunea arterială cronică, cardiopatii), cît și bolile specifice sarcinii (disgravidiile) sînt cauze frecvente de naștere spontană prematură. Majoritatea acestor afecțiuni provoacă o alterare cronică a capacității materne de transport al oxigenului (insuficiența cardiacă) sau scăderea cronică a fluxului sanguin utero-placentar (hipertensiunea cronică, disgravidiile tardive), avînd drept consecință afectarea creșterii fetale, iar un atac hipoxic sau o criză de vasoconstricție pot determina travaliul prematur.

Cea mai frecventă situație care conduce la instalarea travaliului prematur și la nașterea unor feți cu greutate mică este hipertensiunea, atît preexistentă sarcinii, cît și din cadrul unei disgravidii tardive. Există numeroase dovezi care arată că între hipertensiunea din sarcină și greutatea mică la naștere este o strînsă legătură care apare din cauza efectului hipertensiunii arteriale materne asupra travaliului prematur. Într-un studiu recent, 69% din nașterile premature, cu feți

sub 2 500 g au fost atribuite complicaţiilor apărute la sfîrşitul sarcinii la mame cu preeclampsie sau hipertensiune cronică severă în istoric (4).

Printre factorii medicali materni, responsabili de declanşarea travaliului prematur, se citează şi traumatismul fizic sau psihic. Traumatismul fizic ocazional sau chirurgical poate fi luat în consideraţie numai dacă travaliul prematur s-a produs la scurt timp de la acţiunea acestuia. Şi un raport sexual, autentic factor traumatic, poate declanşa un travaliu prematur, cunoscut fiind faptul că infecţiile amniotice se pot dezvolta şi dacă membranele sînt intacte. În plus, în declanşarea travaliului prematur, după un act sexual în timpul sarcinii, contribuie şi prezenţa prostaglandinelor din lichidul seminal.

Cît priveşte traumatismul psihic, studii tot mai numeroase evidenţiază rolul negativ al stresului şi al emoţiilor puternice în evoluţia sarcinii şi dezvoltarea fătului, agresiunea psihologică în timpul sarcinii avînd o incidenţă mare la mamele care au născut prematur.

c) **Factorii medicali feto-placentari.** Malformaţiile congenitale fetale sînt o cauză importantă a naşterii premature, incidenţa malformaţiilor fiind de 4 ori mai mare la prematuri faţă de cei născuţi la termen (2).

Cauzele care pot fi incriminate în teratogeneză se confundă cu factorii etiologici ai prematurităţii. Cele mai frecvente malformaţii congenitale fetale, aproximativ 2/3, sînt defecte ale tubului neural. Astfel, anencefalia, deşi este un defect congenital, asociat frecvent cu sarcina prelungită, la fel de mulţi copii anencefali se nasc şi după un travaliu prematur.

Iată de ce la orice gravidă cu travaliu prematur trebuie să se suspecteze şi o anencefalie, efectuînd în acest scop un examen ecografic.

Sindromul Potter (agenezie renală şi hipoplazie pulmonară) este o altă malformaţie în care majoritatea copiilor afectaţi sînt născuţi înainte de termen.

Şi în acest caz trebuie efectuat un examen ecografic, mai ales dacă există şi dovezi clinice de oligoamnios.

Naşterea prematură apare frecvent în sarcinile în care există anomalii în morfologia, implantarea sau funcţionarea placentei. Dacă pentru unele anomalii anatomice, cum ar fi placenta în formă de paletă, placenta circumvalată şi inserţia marginală a cordonului ombilical, asocierea cu travaliul prematur este rară, în placenta jos inserată riscul prematurităţii este de 4 ori mai mare. Naşterea spontană prematură este determinată fie de ruperea prematură a membranelor, fie de sîngerare, mai ales în varietăţile centrale, ceea ce impune evacuarea conţinutului endouterin. Şi decolarea prematură a placentei normal inserate asta incriminată în etiologia naşterii premature, determinînd şi un mare număr de decese fetale.

Şi în acest caz, ca şi în cazul *placentei praevia*, se poate face sublinierea că, în majoritatea cazurilor, naşterea prematură este rezultatul mai mult al intervenţiei obstetricale decît al travaliului prematur.

Dintre factorii medicali feto-placentari, sarcina gemelară şi multiplă reprezintă cauza cea mai frecventă a naşterii spontane premature,

durata gestației scăzînd linear, direct proporțional cu numărul de copii din cavitatea uterină (22).

Astfel, în sarcina gemelară travaliul se întrerupe prematur în peste 30% din cazuri, sarcina multiplă fiind responsabilă de un procent ridicat de decese neonatale precoce — 27% (22).

Mecanismul prin care sarcina multiplă intervine în determinismul nașterii spontane premature este supradistensia uterină, mecanism valabil și în hidramnios și în hipertrofiile fetale.

Ruperea prematură a membranelor este un accident obstetrical care precedă nașterea prematură în 1/3 din cazuri. Factorii care declanșează ruperea prematură a membranelor pot fi responsabili și de nașterea înainte de termen.

În majoritatea cazurilor, cauza ruperii premature a membranelor este necunoscută, incriminîndu-se contracțiile intempestive, puternice și neregulate, contracțiile segmentului inferior, prezentațiile vicioase, dehiscența orificiului intern ca și incompetența cervicală, procese inflamatorii (vaginite, endometrite), care pot afecta structura și calitatea membranelor (subțiri, friabile), sau tulburări în elasticitatea acestora prin deficit de surfactant, inserția joasă a placentei etc.

Și incompatibilitățile sanguine feto-materne, cu izoimunizare anti D sau în sistemul ABO, sînt implicate în etiologia prematurității, prin constituirea insuficienței placentare.

În cadrul patologiei placentare, o insuficiență placentară, mai corect spus o perturbare a schimburilor feto-materne la nivelul placentei sub un anumit nivel critic, poate fi răspunzătoare în anumite circumstanțe de întreruperea cursului normal al sarcinii.

Insuficiența placentară este rezultatul unor numeroși factori patologici, care duc la suferința fetală cronică, cu toate aspectele ei, pînă la moartea intrauterină, iar diagnosticul se bazează pe numeroase investigații paraclinice moderne, ca dozările hormonale, care stau la baza monitorizării fetale ante și intrapartum.

La factorii socio-economici medicali materni și medicali feto-placentari, se adaugă factori etiologici necunoscuți, într-un procent de 40—70%. Dintre aceștia, nașterea prematură repetată are o incidență de 25%, fără a se putea preciza cauzele care o produc.

Riscul repetării acestui accident crește proporțional cu numărul de prematuri născuți anterior (10).

Legat de nașterile spontane premature, de etiologia necunoscută, trebuie spus că există anumite anomalii histologice placentare (maturarea accelerată a vilozităților, necroză fibrinoidă excesivă) care apar frecvent la gravidele care nasc înainte de termen, față de grupele de control. În mod frecvent, gravidele cu travaliu prematur de cauză necunoscută au placente mici, calcificate, cu arii largi de degenerare fibrinoidă, care aderă la uter și determină prelungirea periodului III al nașterii și retenția de placentă. O parte din cauzele nașterii spontane premature sînt prezentate în tabelul 23.1.

Tabelul 23.1.

CAUZELE NAŞTERII SPONTANE PREMATURE

Factori	
În sarcină	*Epidemiologici*
Infecţii Sîngerări uterine Sarcini multiple, hidramnios Malformaţii uterine Incompetenţă cervicală Boli materne Rupere prematură de membrane Întîrziere în creşterea fetală	Vîrsta mamei Înălţimea şi greutatea mamei Factori socio-economici Fumatul Factori psihologici, traumatisme Antecedente obstetricale Factori iatrogeni Factori recunoscuţi

După J., Lipshitz J. Schneider — Gynecology and Obstetrics Sciarra J. Ed. Harper and Row, Publishers, Philadelphia, 1982, vol. 3, 87, 3.

Diagnosticul naşterii înainte de termen

Diagnosticul iminenţei în naşterea prematură

În majoritatea cazurilor, naşterea prematură constituie o surpriză. Cu toate acestea, unele semne, ignorate de clinician sau nesemnificative pentru pacientă, pot să preceadă cu mai multe zile sau săptămîni începutul travaliului.

Astfel:

a) *Semne subiective:*

— Contractilitatea uterină excesivă este un simptom obişnuit, pe care îl poate semnaliza gravida cu zile sau săptămîni înainte de apariţia semnelor naşterii premature (educaţia gravidei în a recunoaşte aceste contracţii excesive intră în rutina asistenţei prenatale). Katz şi colab. (1986), utilizînd un tocodinamomentru portabil, au arătat că există o activitate uterină semnificativ crescută la gravidele examinate ambulatoriu care vor avea o naştere prematură. Orice gravidă care are o activitate contractilă excesivă înainte de 36 de săptămîni trebuie să fie examinată genital, pentru a surprinde eventuale semne de iminenţă de naştere prematură.

— Senzaţia de presiune perineală (vaginală sau rectală) este un alt simptom care trebuie investigat de rutină. Simptom considerat în

majoritatea cazurilor (ca şi contractilitatea excesivă nedureroasă) drept un simptom minor, această senzaţie de „coborîre a copilului" trebuie să fie apreciată ca importantă şi să impună o examinare locală.

b) *Semne obiective:*

— Pierderea dopului gelatinos sau scurgeri mucoase excesive reprezintă un important semn, mai ales cînd nu există alte semne subiective premonitorii (contractilitate uterină excesivă, senzaţie de presiune genitală). Un examen făcut decelează de multe ori ştergerea sau dilataţia cervicală.

— Dezvoltarea segmentului inferior este un semn precoce de contractilitate uterină excesivă, înainte de începutul unei naşteri. Formarea acestui segment precoce înainte de 37 de săptămîni anunţă de cele mai multe ori începutul unui travaliu prematur.

— Angajarea prezentaţiei se găseşte în majoritatea cazurilor, concomitent cu formarea segmentului inferior, eventual cu ştergerea şi dilataţia colului.

— Modificări în consistenţa şi lungimea colului uterin. Înmuierea excesivă a colului uterin, scurtarea şi eventual ştergerea lui sînt modificări importante, care se asociază cu celelalte semne locale, anunţînd iminenţa unei naşteri premature şi impunînd internarea gravidei pentru tratament adecvat. În acest sens, F. Arias recomandă un tabel pentru aprecierea scorului unei gravide cu risc de naştere prematură sau în naşterea prematură, mai mult de 6 puncte în acest sistem de scor arătînd că s-au produs modificări cervicale importante.

Tabelul 23.2

SISTEM DE SCOR PENTRU EVALUAREA GRAVIDEI CU RISC DE TRAVALIU PREMATUR SAU ÎN TRAVALIU PREMATUR

	0	1	2
Segment inferior	Nedezvoltat	Începutul dezvoltării	Protuberant cu craniul angajat
Lungimea colului	>1 cm	0,1—1 cm	<0,5 cm
Starea orificiului uterin	Orificiul extern închis	Orificiul extern deschis Orificiul intern închis	Ambele orificii deschise, permiţînd un deget
Poziţia colului	Posterior	Poziţie intermediară	Anterior
Consistenţa colului	Dură	Moale	Foarte moale

După Fernando Arias—Preterm. Labor, in: High Risk Pregnancy and Delivery — The C. V. Mosby Company, St. Louis, Toronto, Princeton 1984, p. 50.

Diagnosticul amenințării de naștere prematură și al nașterii premature

Un însemnat număr de gravide care sînt internate pentru contracții uterine dureroase, apreciate ca o contractilitate de naștere prematură, au în realitate un fals travaliu. Dovada este faptul că 20—45% beneficiază de un tratament „*placebo*", ceea ce sugerează diagnosticul de iminență de naștere prematură inadecvat, cel real fiind de fals travaliu. Diagnosticul diferențial între amenințarea de naștere prematură și fals travaliu se face prin examenul local. Dacă segmentul inferior este format, este vorba de o amenințare de naștere prematură și trebuie instituit un tratament tocolitic de urgență. În caz că segmentul inferior nu este format și nu sînt modificări de col după 2—4 ore de observație, este vorba de un fals travaliu.

Și un examen ecografic poate fi util în diagnosticul travaliului prematur la gravidele cu activitate uterină crescută, constatîndu-se modificări ale canalului cervical, o dilatare a acestuia și mai ales ale segmentului inferior — un contur conic al pungii apelor (6).

Castle și Turnbull (1983), Boylan și colab., (1985), utilizînd ultrasonografia în timp real, consideră că în prezența respirațiilor fetale intrauterine, atît gravidele la termen, cît și cele înainte de termen care aveau contracții uterine nu vor intra probabil în travaliu.

Diagnosticul nașterii premature propiu-zise este mai ușor. El presupune prezența modificărilor cervicale (ștergere, dilatare), concomitente cu o contractilitate uterină susținută și sistematică (modificările cervicale cu dilatație de 2—3 cm, fără contractilitate uterină, au fost descrise încă de acum mai bine de 50 de ani de Anderodias ca posibile, fără a fi urmate de travaliu).

La fel ruptura de membrane trebuie considerată ca un element de stabilire a nașterii premature, avînd în vedere că amînarea acestei nașteri este de cele mai multe ori nesemnificativă sau nedorită. În tabelul de mai jos, Creasy și Herron (1981) dau criteriile de diagnostic al travaliului prematur:

Sarcina între 20—37 săptămîni avînd:
- contracții uterine susținute (4/20 min., 8/60 min.)
- membrane rupte sau
- membrane intacte cu:
  - modificări cervicale evidente sau
  - ștergerea aproximativ a 80% din col

    sau
  - dilatație de 2 cm.

Conduita în naşterea spontană prematură

Ideea profilaxiei naşterii spontane premature nu este nouă, Pinard încă din 1859 propunînd iniţierea prevenirii prematurităţii. Profilaxia naşterilor spontane premature este de o importanţă covîrşitoare, presupunînd cunoaşterea factorilor etiologici şi, pe această bază, instituirea de măsuri care să diminue factorii de risc.

Pentru a fi eficace, profilaxia prematurităţii trebuie să se extindă pe întreaga evoluţie a vieţii femeii, începînd cu perioada prepubertară (şi mai ales peripuberală), cînd în cadrul cabinetelor de ginecologie infantilă obstetrician-ginecologul trebuie să supravegheze dezvoltarea morfologică generală şi genitală a fetiţelor, continuînd cu consultaţia prenupţială, cînd specialistul trebuie să-şi facă o idee asupra potenţialului biologic al partenerilor şi terminînd cu consultaţia prenatală (36).

Aşadar, măsurile preventive ale prematurităţii vor începe din perioada preconcepţională şi vor fi continuate în perioada prenatală.

În perioada preconcepţională, se va recurge la tratament chirurgical pentru extirparea tumorilor şi corectarea malformaţiilor uterine anatomice, ca uterul septat sau bicorn. Aproximativ 50% din femeile cu anomalii anatomice ale uterului pot beneficia de corectarea chirurgicală, astfel încît să poată duce sarcina la termen.

O atenţie deosebită trebuie acordată tratamentului medical al infecţiilor cronice (lues, T.B.C., hepatopatii), al bolilor organice şi metabolice (cardiopatii, hipertensiunea arterială, diabet), al unor parazitoze — ca toxoplasmoza —, ca şi al intoxicaţilor profesionale şi tulburărilor neuro-psihice.

În perioada prenatală, ca tratament chirurgical, se va proceda la cerclaj în insuficienţele cervico-istmice înainte de dilataţie. Eforturile de a corecta un cervix incompetent printr-un cerclaj atunci cînd punga apelor a ajuns în vagin sînt rareori încununate de succes. Recent s-a arătat că 50% din aceste sarcini pot fi salvate, dacă lichidul amniotic este evacuat prin amniocenteza transabdominală şi sacul amniotic decomprimat, înainte de a proceda la cerclajul chirurgical (4).

Legat de tratamentul chirurgical, în timpul sarcinii se vor evita, pe cît posibil, intervenţiile chirurgicale.

Cît priveşte conduita medicală profilactică, se vor continua supravegherea şi tratamentul bolilor cronice ale mamei, se vor preveni şi trata cît mai precoce disgravidiile.

De o importanţă deosebită în profilaxia prematurităţii este asigurarea şi păstrarea unei riguroase igiene a sarcinii — igiena muncii

(prestarea de munci mai ușoare din luna a V-a, respectarea concediului medical), igiena alimentației, igiena psiho-nervoasă.

La baza profilaxiei prematurității trebuie să stea o bună organizare sanitară, legislația țărilor care oferă gratuitate asistenței medicale creînd premisele supravegherii și îngrijirii permanente a gravidelor.

Cadrul organizatoric al profilaxiei prematurității îl constituie consultația prenatală, respectarea ritmicității acesteia avînd o importanță majoră în prevenirea nașterii spontane premature.

Cu ocazia consultației prenatale, se va proceda la înregistrarea gravidelor cu risc crescut de naștere prematură, care vor fi ținute într-o evidență strictă de către medicul ginecolog-obstetrician, utilizînd dacă este necesară și spitalizarea. Se va apela la consultul interdisciplinar în eventualitatea depistării unor afecțiuni asociate, iar dacă este necesar, gravidele cu risc de naștere spontană prematură vor fi dirijate într-o unitate spitalicească, în servicii unde există cadre și dotare corespunzătoare pentru ca riscul să fie înlăturat sau scăzut la limită.

Consultația prenatală are de fapt ca obiectiv principal recunoașterea și evaluarea elementelor de risc al nașterii spontane repetate.

Încercările de selecție a gravidelor cu risc de naștere prematură s-au bazat pe două sisteme: un sistem de risc bazat pe factorii epidemiologici și alt sistem bazat pe parametrii biologici (biochimici și biofizici).

Dacă sistemul de risc bazat pe parametrii biochimici și biofizici (creșterea alfafetoproteinei, dar numai în prima jumătate a sarcinii, modificările în eliminările urinare ale estrogenilor și pregnandiolului, diminuarea reobazei) nu a intrat în uz, sistemul de scor bazat pe factorii epidemiologici a cunoscut și cunoaște o largă răspîndire. Dintre sistemele de scor bazate pe factorii epidemiologici, în țara noastră este folosit la consultația prenatală sistemul Papiernik sau coeficientul de risc al nașterii premature. Stabilirea coeficientului de risc al nașterii premature se face luînd în calcul 4 categorii de factori etiologici:

1) socio-profesionali; 2) constituția gravidei; 3) antecedentele gravidei; 4) evoluția sarcinilor. Notarea acestor factori în ordinea gravității, cu cifre de la 1 la 5, permite obținerea unui coeficient de risc. Scorul între 1 și 5 indică lipsa riscului, între 5 și 10 risc potențial și peste 10, risc indubitabil de naștere prematură (anexa 1).

Aceste sisteme de scor au însă deficiențe, coeficientul de risc al nașterii premature, de exemplu, neglijînd sau minimalizînd unii factori epidemiologici, ca: stările febrile, unele boli preexistente sarcinii, infecțiile vulvovaginale (15—28).

Anexa 1
(După Papiernik)

COEFICIENT DE RISC AL NAŞTERII PREMATURE

Ciclu obişnuit

Nume . . . . Prenume . . . . . . Căsătorită . . . . Celibatară . . . . Data ultimei menstruaţii . . . . . . Primigestă . . . . Multigestă . . . . Data prezumtivă a fecundaţiei . . . . Vîrsta . . . . . Data examenului clinic . . . . CRNP . . . . punctaj . . . . Termenul sarcinii în săptămîni . . . .

Puncte			
1. 2 copii sau mai mulţi fără ajutor familial Nivel social-economic scăzut	Curetaj la un scurt interval după naşterea precedentă	Muncă în afară	Oboseală obişnuită Creşterea excesivă în greutate
2. Sarcină nelegitimă. Mai puţin de 20 de ani Mai mult de 35 de ani	Curetaje	Mai mult de 3 etaje fără lift. Mai mult de 10 ţigări pe zi	Creşterea în greutate cu mai puţin de 5 kg Albuminurie Hipertensiune +130 + 80
3. Nivel social economic foarte scăzut Talie sub 1,55 m Greutate sub 45 kg	Curetaje; uter cilindric	Deplasări zilnice lungi Efort neobişnuit Muncă obositoare Călătorii lungi	Scădere în greutate faţă de consultaţia precedentă. Capul jos .Segmentul inferior format. Pelviană la 7 luni.
4. Vîrsta sub 18 ani	Pielonefrită		Metroragii în trim. al II-lea. Col scurt. Col dehiscent. Uter contractil
5.	Malformaţii uterine 1 avort tardiv 1 naştere prematură		Sarcină gemelară. *Placenta praevia* Hidramnios

Din acest considerent, experienţa medicului ginecolog-obstetrician are o mare importanţă, şi din acest punct de vedere următorii factori asociaţi cu travaliul prematur vor fi investigaţi:

1) vîrsta sub 20 de ani;
2) necăsătorită;
3) greutate mai mică de 50,8 kg;
4) fumătoare;
5) avorturi spontane sau provocate în special în trim. al II-lea de sarcină;
6) gestaţii multiple;
7) istoric de naştere prematură la ultima sarcină;

Scanned with OKEN Scanner

8) istoric de naştere a unui copil mort sau de moarte neonatală în ultima sarcină;
9) creşterea mică în greutate sau pierderi în greutate în sarcina actuală;
10) infecţii ale tractului urinar în timpul sarcinii actuale;
11) activitate uterină spontană crescută înainte de termen, tradusă prin contracţii uterine dureroase;
12) orificiul cervical uterin dilatat unul sau mai multe degete la 30—32 săptămîni de gestaţie;
13) hemoglobina mai mică de 9 grame/100 ml (4).

Prezenţa unora sau mai multor din aceşti factori încadrează automat gravida în categoria sarcinilor cu risc de travaliu prematur. În acelaşi timp, aceasta înseamnă examinarea săptămînală a gravidei pentru a surprinde cele mai precoce simptome.

Cu toate aceste măsuri, prevenirea naşterii spontane premature este totuşi incapabilă să facă să dispară toate riscurile, rămînînd un procent de aproximativ 2,5—3% prematuritate reziduală, cauzele cele mai importante ale acesteia fiind malformaţii fetale uterine, hidramnios, *placenta praevia*, listerioza şi alte boli infecţioase (13,29). Limitele reducerii prematurităţii prin măsuri profilactice sînt date şi de alţi factori. O limită pusă de curînd în discuţie este hipotrofia fetală, datorită faptului că această entitate se asociază cu prematuritatea în 21,1% din cazuri (27,29). O altă limită este dată de gemelaritate şi sarcinile multiple, pentru sarcinile gemelare riscul fiind superior la 30% şi greu de redus sub 10%. Prevenirea este deficitară şi datorită lipsei de informare a medicului şi femeii, cunoscut fiind că aplicarea măsurilor profilactice cere măsuri educaţionale şi de informare atît a corpului medical cît şi a masei de femei.

Conduita obstetricală în travaliul prematur

Conduita obstetricală este în funcţie de diagnosticul stadiilor travaliului prematur, specialistul confruntîndu-se cu două situaţii diferite: 1) gravide cu risc de travaliu prematur şi 2) gravide cu ameninţare de naştere prematură şi naşterea prematură propriu-zisă.

1. Conduita la gravide cu risc de travaliu prematur

Este de fapt o conduită, un tratament profilactic ce se adresează gravidelor încadrate în această categorie, cu ocazia consultaţiilor prenatale — aproximativ 60% din femeile internate în spital cu travaliu prematur prezentînd factori de risc care pot fi recunoscuţi încă de la primele consultaţii prenatale.

Prima măsură care trebuie luată este repausul la pat, metodă frecvent recomandată pentru prevenirea travaliului prematur. Teoretic, repausul la pat în decubit lateral stîng scade contractilitatea uteplacentare și prin aceasta să influențeze contractilitatea uterină. Practic, repausul la pat în decubit lateral stîng, scade contractilitatea uterină.

În prevenirea travaliului prematur, la gravidele cu risc de naștere prematură, se recurge la un tratament hormonal substitutiv și la un tratament utero-sedativ cu substanțe tocolitice.

Tratamentul hormonal constă în administrarea, în doze mari, 250 mg pe săptămînă, de progesteron (17 alfahidroxi-progesteron; caproat de 17 hidroxiprogesteron).

Progesteronul se administrează în injecții i.m. pînă la a 37-a săptămînă de gestație sau chiar pînă la naștere.

Chiar dacă unele studii asupra nivelului plasmatic al progesteronului înainte de naștere au dus la rezultate contradictorii, progesteronul s-a folosit și se folosește pe scară largă în prevenirea travaliului prematur, existînd posibilitatea ca scăderea *in situ* a acestui hormon să apară în uterul uman, fără schimbări semnificative ale nivelurilor sale periferice (4).

La gravidele cu risc de travaliu prematur, se folosesc și alte substanțe cu acțiune gestagenă: medroxiprogesteron (2—4 comprimate a 0,010 g/zi) și mai ales alilestrenol (gestanol), comprimate de 5 mg, în doze de 3—4 comprimate/zi pînă la sfîrșitul săptămînii 34 de sarcină. Alilestrenolul, avînd toate proprietățile progesteronului, este lipsit de reacții adverse, nu posedă acțiune virilizantă maternă, nu determină masculinizarea fătului și nu inhibă suprarenalele și gonadele (38).

Dintre substanțele tocolitice folosite, pe primul plan se situează agenții betamimetici (izoxuprina, terbutalina, ritodrina, femoterol sau partusisten), studiile efectuate dovedindu-le utilitatea în prevenirea travaliului prematur.

Avînd în vedere eterogenitatea etiologiei nașterii spontane premature ca și numeroasele contraindicații ale folosirii substanțelor betamimetice, se va proceda la o selecție strictă a cazurilor care pot să beneficieze de acest tratament.

La gravidele cu risc de naștere prematură, se folosesc și alte substanțe utero-sedative, cu rezultate în general mediocre, dat fiind faptul că determinismul travaliului nu este pe deplin cunoscut:

— Substanțe neuroleptice (Clorpromazin, Plegomazin), și în special psiholepticele (benzodiazepinele), din acest grup Diazepamul fiind cel mai utilizat, sub formă de comprimate de 0,010 g și 0,002 sau de fiole de 0,010 g, administrat zilnic atît per os, cît și în perfuzie (20—40 mg), în ser glucozat (5—10%) sau ser fiziologic 250—500 ml la 6 ore interval.

— Substanțe antispastice musculotrope, ca papaverina sub formă de fiole de 0,04 g administrate i.m. la 6—8 ore sau în perfuzie, în soluție glucozată izotonică sau derivații de scopolamină (scobutil comprimate a 0,010 g 3—4 zile, sau fiole, I fiolă i.m. sau i.v. la 6—8 ore).

Aceste substanțe se pot administra fie izolat, fie în asociație sub formă de amestec litic de obicei i.m. (38).

Deși aceste substanțe se bucură încă de o reputație tocolitică, unele studii cantitative arată că nu scad activitatea uterină, ci dimpotrivă produc o hiperactivitate dar cel puțin ca efect *„placebo"* și psihologic nu sînt contraindicate (25).

2. Conduita la gravide cu amenințare de naștere prematură și naștere prematură

Tratamentul în cazurile de amenințare de naștere prematură și naștere prematură este identic, conduita urmînd o anumită secvență a deciziilor. Prima întrebare la care obstetricianul trebuie să răspundă la acest protocol *se referă la oportunitatea continuării sarcinii, mai exact dacă sînt probleme materne sau fetale care să contraindice prelungirea sarcinii.*

Printr-un istoric amănunțit și un examen fizic complet, se vor depista unele afecțiuni materne ca: hipertensiunea arterială cronică, bolile renale cronice, insuficiența cardiacă, disgravidia tardivă, marile hemoragii obstetricale, cazurile cu membrane rupte prematur în care producerea nașterii premature este indicată, atitudinea care îmbunătățește prognosticul fetal. De asemenea, există și unele afecțiuni fetale, ca malformațiile majore ale tubului neural sau izoimunizarea anti D, în care producerea nașterii premature este de recomandat.

Dacă evaluările clinice și de laborator descoperă probleme materne sau fetale care contraindică prelungirea sarcinii, este indicată continuarea travaliului informînd despre acestă decizie și neonatologul.

Dacă, dimpotrivă, nu s-au descoperit probleme materne sau fetale care să contraindice prelungirea sarcinii, următoarea etapă este *stabilirea greutății gestaționale, mai exact dacă greutatea fetală este peste 2 000 g, iar vîrsta gestațională este mai mare de 34 săptămîni.*

O anamneză și un examen obiectiv amănunțit, recurgînd și la măsurătorile ultrasonice ale diametrului biparietal, pot da răspuns la această întrebare.

În prezent, în condițiile progreselor realizate în asistența neonatală, foarte rar se pierde un copil cu greutate peste 2 000 g sau peste 34 săptămîni de gestație, și în această situație nu se oprește travaliul ci se poate autoriza continuarea acestuia.

Dacă fătul are sub 2 000 g și vîrsta gestațională este mai mică de 34 săptămîni, în următoarea etapă se trece la administrarea de substanțe betamimetice, stabilind, în prealabil, dacă există contraindicații în folosirea acestora (4).

Substanțele betamimetice sînt medicamente de elecție în tratamentul amenințării de naștere prematură și în nașterea prematură.

Acestea sînt medicamente puternice, cu numeroase efecte secundare:

— cardiovasculare (tahicardie, creşterea debitului cardiac, hipotensiune), efecte asupra metabolismului glucidic (hiperglicemie, glicozurie, cetonurie), efecte asupra metabolismului acizilor graşi (lipoliză, cetonemie), ca şi asupra metabolismului hidroelectrolitic (hipokaliemie, retenţie de sodiu şi apă).

Complicaţiile grave sînt totuşi rare, pînă în prezent în literatura de specialitate citîndu-se doar 4 morţi materne. În schimb, observaţiile privind insuficienţa cardiacă şi edemul pulmonar acut, consecinţă a creşterii debitului cardiac, a retenţiei de sodiu şi apă şi a hipokalemiei s-au înmulţit (19,34). Nu trebuie neglijate însă nici efectele secundare asupra fătului (tahicardie, considerată ca un efect direct pe miocardul fetal şi nu ca răspuns la o eventuală hipotensiune maternă, hipoglicemie, hipocalcemie şi perturbările tranzitului digestiv). Avînd în vedere aceste efecte secundare, folosirea substanţelor betamimetice este contraindicată în mod absolut sau relativ în mai multe situaţii, afecţiuni: boli cardiace materne (edemul pulmonar acut putînd apărea chiar la gravide fără anomalii cardiace detectabile), tireotoxicoza (la care există o solicitare cardiacă crescută), diabet, hemoragii abundente (*placenta praevia*, hematoame utero-placentare), corioamniotita (dovedită clinic sau numai suspicionată), moartea în uter sau malformaţii fetale grave, hipertensiunea arterială cronică severă constituind o contraindicaţie relativă.

În tabelul 23.3, sînt prezentate contraindicaţiile obstetricale şi medicale ale folosirii substanţelor betamimetice.

Dacă se constată contraindicaţii în folosirea substanţelor betamimetice, trebuie să se recurgă la folosirea unei medicaţii diferite (4).

Substanţele medicamentoase cu care se pot înlocui agenţii betamimetici sînt: diazoxidul, inhibitorii sintezei de prostaglandine, sulfatul de magneziu, etanolul.

Tabelul 23.3.

CONTRAINDICAŢIILE FOLOSIRII SUBSTANŢELOR BETAMIMETICE

1. Hemoragii abundente (*placenta praevia*)
2. Hemoragii retroplacentare
3. Infecţii amniotice
4. Boli cardiovasculare materne
5. Tireotoxicoza
6. Diabet
7. Hipertensiunea arterială (contraindicaţie relativă)
8. Moartea *in utero* sau malformaţii fetale grave.

După P. Jouhet — J. Gynec. Obstet. Biol. Reprod. 1982 11, 1, 137.

Scanned with OKEN Scanner

Diazoxidul. Este o benzothiadiazină folosită larg pentru tratamentul hipertensiunii arteriale severe, care inhibă puternic contractilitatea uterină atît *in vivo*, cît și *in vitro*. Doza folosită pentru oprirea contracțiilor uterine este de 5 mg/kg corp., administrîndu-se în perfuzie intravenoasă, cu o rată de 0,125 mg/kg și pe minut (o fiolă de diazoxid a 300 mg dizolvată în 250 ml soluție ser fiziologic, administrată cîte 6 ml pe minut la o gravidă de 60 kg). Doza se repetă la 6 ore, în 24 ore gravida primind 4 doze (4). Inducînd o hiperglicemie maternă serioasă, care poate stimula producția fetală de insulină, cu hipoglicemie neonatală secundară, ca și hipotensiunea arterială la mamă, folosirea acestui medicament trebuie redusă doar la loturile de cercetare, nu trebuie deci utilizat în mod extensiv.

Inhibitorii sintezei de prostaglandine (acidul acetilsalicilic, indometacina),. Traversînd ușor bariera placentară, aceste substanțe pot inhiba și prostaglandinele fetale.

Cel mai folosit agent antiprostaglandinic este indometacina, administrată în doză de 100 mg sub formă de supozitoare, urmate de administrarea a 25 mg per os, la fiecare 6 ore interval, timp de 3 zile. Dezavantajul major al folosirii inhibitorilor sintezei de prostaglandine îl constituie posibilitatea apariției unor efecte adverse asupra circulației fetale, cum este constricția canalului arterial și dezvoltarea hipertensiunii pulmonare. Acest lucru este plauzibil, avînd în vedere că în terapia neonatală se folosește indometacina pentru închiderea farmacologică a canalului arterial persistent la prematur.

Datele din literatura de specialitate despre acest subiect sînt contradictorii, unii autori raportînd un procent ridicat de tocoliză, 70—75%, dar pînă cînd efectele asupra fătului nu sînt bine clarificate, aceste substanțe nu ar trebui folosite în tratamentul travaliului prematur, sau cel puțin ar trebui să fie restrînse la protocoale experimentale. (4, 22, 37).

Sulfatul de magneziu are un efect inhibitor al activității uterine, lucru observat la gravidele preeclamptice în travaliu. Deși unii autori au raportat un procent ridicat de prelungire a sarcinii (63—78%), sulfatul de magneziu nu este foarte bun agent tocolitic, deoarece la foarte multe din gravidele cu pereeclampsie începe travaliul și se produce nașterea în timp ce primesc întreaga doză terapeutică (4).

Ca doză de atac, se administrează 4 mg i.v., în timp de 10—20 minute, doza de întreținere fiind de 20 mg/oră.

Avînd efecte secundare nedorite, chiar toxice (supradozajul ducînd la depresie respiratorie, extrasistole și dispariția reflexelor osteotendinoase), trebuie administrat sub strictă monitorizare, iar contracararea toxicității magneziului se face prin administrarea a 1—2 g gluconat de calciu i.v. lent, 5 minute.

Etanolul. Înainte de apariția substanțelor betamimetice, etanolul a fost larg folosit, mai ales în SUA, în tratamentul travaliului prematur.

Astăzi, este folosit mai rar, dar rămîne în arsenalul terapeutic, mecanismul de acțiune fiind cel mai probabil inhibarea eliberării de ocitocină la nivel diencefalic.

Totuşi, folosirea etanolului determină efecte secundare importante, atît la mamă (greaţă, vărsături, eructaţii, acidoză lactică severă) cit şi la nou-născut (intoxicaţie alcoolică cu deprimare respiratorie) ceea ce îi limitează folosirea.

Actualmente, etanolul nu trebuie folosit în primă intenţie, ci numai ca o soluţie posibilă în toate cazurile de contraindicaţii ale substanţelor betamimetice, obţinîndu-se rezultate favorabile în prelungirea gestaţiei într-un procent de 60—65% (35).

O doză convenabilă este de 7,5 mg/kg corp i.v. în două ore, urmată de o doză de întreţinere de 1,5 ml/oră, dar durata tratamentului nu trebuie să depăşească 12 ore (100 ml alcool 100% şi 900 ml dextroză) (25).

În rezumat, în prezenţa contraindicaţiilor substanţelor betamimetice, singurele soluţii acceptabile sînt etanolul, sulfatul de magneziu şi eventual diazoxidul, medicamente cu serioase efecte secundare (4). Şi substanţele alfablocante sau alfafrenatoare se pot folosi în tratamentul travaliului prematur, singurul medicament utilizat fiind tartratul de ifenprodil (denumirea comercială Vadilex). Procentul de succese imediate este mai scăzut ca pentru substanţele betamimetice, 45% tocolize pentru un alfafrenator, faţă de 90% pentru un agent betamimetic. Din acest considerent, folosirea substanţelor alfablocante este limitată la travaliile iminente puţin severe şi cînd faza acută a travaliului iminent a trecut (30). În sfîrşit, pornind de la rolul calciului în declanşarea travaliului, recent s-a preconizat şi folosirea antagoniştilor acestuia în terapia tocolitică (nifedipina, varapamil). Utilizarea antagoniştilor calciului în terapia tocolitică este încă limitată, la animale făcîndu-se dovada toxicităţii fetale (25).

Dacă nu există contraindicaţii în folosirea betamimeticelor, următoarea etapă este stabilirea amplorii transformărilor cervicale (ştergerea şi dilatarea colului).

Mai mult de 6 puncte în sistemul de scor preconizat de F. Arias şi prezentat anterior arată că s-au produs modificări cervicale importante şi gravida este candidată la perfuzia i.v. continuă de betamimetice. Dacă travaliul prematur nu este asociat cu transformări cervicale serioase, betamimeticele vor fi administrate oral sau subcutanat, folosind oricare din substanţele betamimetice pe care unitatea spitalicească le are la dispoziţie.

La gravidele cu transformări cervicale uşoare, se poate administra terbutalină, 250 µg subcutanat la fiecare 4 ore, cel puţin 24 de ore. După 24 de ore, dacă dispar contracţiile uterine, se administrează terbutalina 2,5—5 mg la fiecare 6 ore sau 10—20 mg ritodrina la fiecare 4 ore. (9). În majoritatea cazurilor, administrarea orală a unei substanţe betamimetice trebuie continuată pînă la împlinirea a 34 de săptămîni de gestaţie.

Dacă segmentul inferior proemină, colul este şters şi dilatat 2 sau mai mulţi centimetri, se recurge la folosirea unor substanţe betamimetice în perfuzie intravenoasă continuă (4). Este de preferat ca să se înceapă tratamentul cu o doză mică (5—10 µg/min terbutalină, 50—100 µg/min ritodrină) şi să se crească treptat debitul administrării, pînă la o doză adecvată pentru oprirea contracţiilor uterine.

În eventualitatea că se recurge la folosirea Izoxuprinului, acesta se administrează în perfuzie, 100 mg în 500 ml ser glucozat 5%. Perfuzia se începe cu 0,25—0,5 mg/min, crescînd apoi debitul la 0,75 mg/min şi va fi continuată încă 4 ore după obţinerea tocolizei sub strictă monitorizare (22). Folosirea Izoxuprinului duce la prelungirea sarcinii peste 34 săptămîni în 68% din cazuri (32). În practica obstetricală, se mai utilizează salbutamolul, orciprenalina, fenoteralul (partusistenul), cu efecte mai puţin prompte decît ale ritodrinei sau terbutalinei, iar alţi autori recomandă folosirea hexoprenalinei ca agent betamimetic mai selectiv decît alte preparate (25).

Deoarece s-au adus dovezi experimentale că folosirea îndelungată a betamimeticelor poate duce la distrugerea betareceptorilor, inducînd o rezistenţă la medicament, este de recomandat ca la toate gravidele la care se administrează agenţi betamimetici să se asocieze şi progesteronul (4).

Avînd în vedere efectele secundare ale substanţelor betamimetice, trebuie luate anumite precauţii. Astfel, cel mai bun control asupra nivelului sanguin al agenţilor betamimetici se realizează prin măsurarea pulsului matern care trebuie să rămînă între 100—120 bătăi/min. Dozele care nu cresc pulsul peste 100—120 bătăi/min. sînt de obicei ineficiente, iar cele care produc o tahicardie importantă (peste 120 bătăi min) sînt periculoase, arătînd că toleranţa cardio-vasculară a gravidei este depăşită.

În afară de măsurarea pulsului matern, se vor lua şi alte precauţii: dozarea *potasemiei bazale*, atît înainte de administrarea betamimeticelor, cît şi la fiecare 6 ore pe parcursul tratamentului (o scădere sub 3 mEq/l impunînd administrarea a 40—80 mEq de potasiu în perfuzie), măsurarea hemoglobinei şi hematocritului (valoarea hemoglobinei sub 10 g şi hematocritului sub 30% traducînd o retenţie lichidiană care poate preceda edemul pulmonar acut, de unde necesitatea corectării anemiei printr-o transfuzie de sînge) ca şi determinarea glicemiei, o creştere uşoară sub 200 mg/dl întîlnindu-se aproape în toate cazurile în care se administrează substanţe betamimetice.

Totuşi, în aproximativ 30% din cazuri, nu există eficacitate terapeutică, datorită faptului că pînă în prezent nu este elucidat pe deplin mecanismul declanşării fiziologice a travaliului. Odată selectată principala modalitate de administrare a substanţelor betamimetice, următoarea etapă în conduită, în ameninţarea de naştere prematură propriu-zisă *este stabilirea dacă gravidei i se vor administra glucocorticoizi în scopul accelerării maturităţii fetale, asigurîndu-ne în prealabil dacă există contraindicaţii pentru folosirea acestora* (4).

Contraindicaţiile folosirii corticoizilor sînt date în primul rînd de infecţiile bacteriene sau virale (în special tuberculoza şi herpesul, glucocorticoizii avînd un efect imunodepresiv), ca şi de ulcerul gastroduodenal.

Depistarea contraindicaţiilor folosirii glucocorticoizilor impune continuarea tratamentului exclusiv cu substanţe tocolitice, agenţii betamimetici avînd chiar un efect favorabil pe maturarea plămînului fetal (22).

Dacă nu există contraindicaţii în folosirea glucocorticoizilor, următorul pas în protocolul de conduită este acela de a *stabili dacă ad-*

ministrarea glucocorticoizilor aduce un beneficiu maxim. Din acest punct de vedere, gravidele care candidează la tratamentul cu glucocorticoizi în vederea maturării pulmonare fetale se împart în 3 mari grupe:

1. gravide care nu au nici un beneficiu (cele la care medicamentul este contraindicat, cele cu maturitate pulmonară fetală adecvată și cele care nasc în mai puțin de 24 de ore sau la mai mult de 7 zile după administrarea glucocorticoizilor);

2. gravide care au un beneficiu minim (cele care au peste 34 de săptămîni de gestație și la care maturarea plămînilor fetali este necunoscută);

3. gravide cu beneficiu maxim (acelea care au sub 34 de săptămîni de gestație, cu imaturitatea plămînilor fetali și care vor naște în mai mult de 24 de ore și mai puțin de 7 zile după tratamentul cu glucocorticoizi (4, 11).

Administrarea de hormoni glucorcorticoizi trebuie rezervată numai gravidelor care pot obține un beneficiu maxim după acest tratament, celelalte urmînd doar un tratament cu substanțe tocolitice.

Dacă s-a hotărît că gravida poate avea un beneficiu maxim în urma tratamentului, se recurge la administrarea de dexametason 12 mg i.m., în două doze la 24 de ore interval, sau se face un amestec de fosfat de betametazonă 6 mg și acetat de betametazonă 6 mg (12 mg în total) și care se administrează în aceleași condiții, sub strictă monitorizare, deoarece glucocorticoizii determină alterări profunde ale metabolismului glucidic și lipidic, ca și retenția hidroelectrolitică. Dacă se recurge la hidrocortizon, acesta poate fi administrat în doze de 500 mg în 12—24 ore (21).

Protocolul pentru conduita în amenințarea de naștere prematură și nașterea prematură propriu-zisă este prezentat în fig. 23.1.

Nașterea copilului prematur

Conduita în timpul travaliului

Deoarece nașterea constituie un traumatism sever pentru fătul prematur, orice naștere spontană prematură trebuie să aibă loc într-o unitate spitalicească bine utilată și cu personal calificat, condiții întrunite de maternitățile județene, cu secții de neonatologie.

În felul acesta, gravida va putea beneficia pe întreaga perioadă a travaliului, de întreg ansamblul de măsuri în vederea înlăturării riscului obstetrical. În primul rînd avînd în vedere imaturitatea morfofuncțională, internarea într-o unitate spitalicească permite monitorizarea specializată paraclinică, în scopul realizării unui travaliu netraumatizant pentru făt (3).

Scanned with OKEN Scanner

PROTOCOL PENTRU ÎNGRIJIREA GRAVIDELOR CU TRAVALIU PREMATUR IMINENT SAU INSTALAT

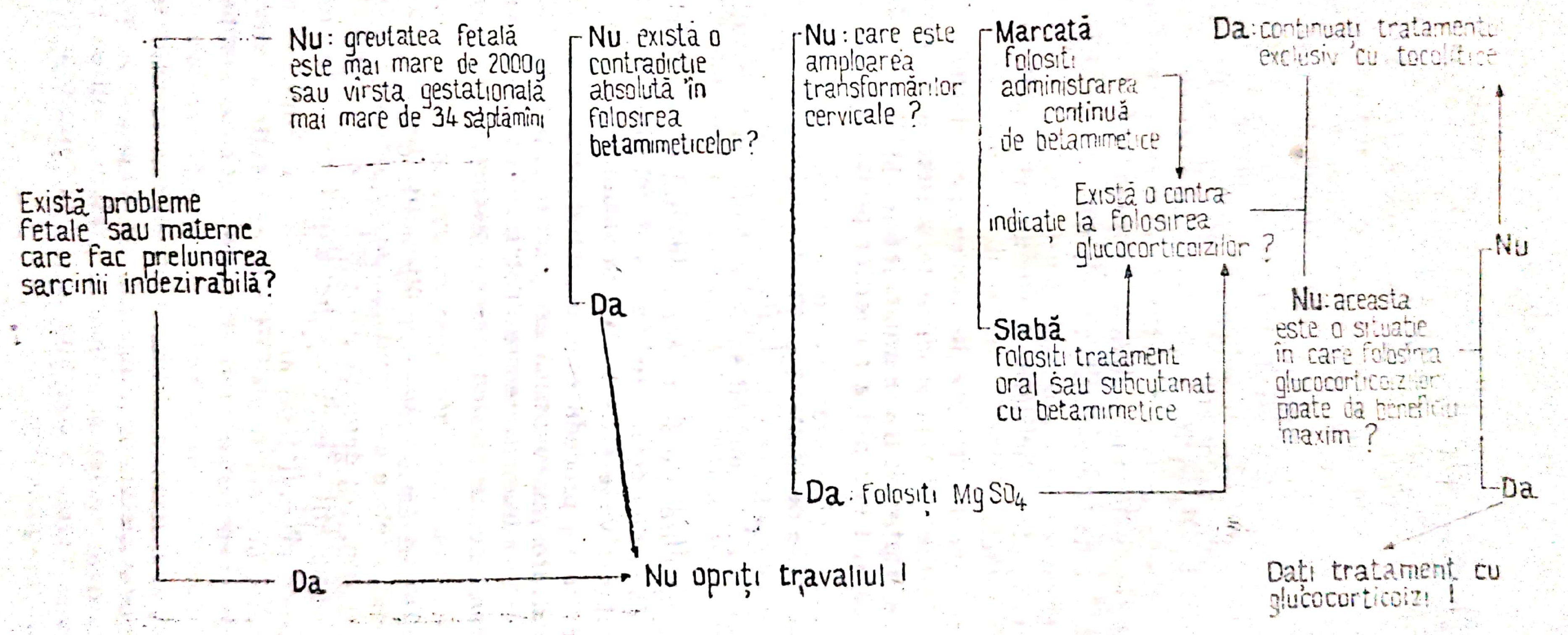


Fig. 23.1. — Protocol pentru îngrijirea gravidelor cu travaliu prematur iminent sau instalat (după Fernando Arias, *Preterm Labor*, in: *High Risk Pregnancy and Delivery*, The C. V. Mosby Company, St. Louis—Toronto—Princeton, 1984, p. 52—53).

Scanned with OKEN Scanner

În al doilea rînd, internarea într-o unitate spitalicească permite acordarea promptă a primelor îngrijiri în perioada postnatală, calitatea acestora influențînd și prognosticul fetal. Într-adevăr, reechilibrarea hidroelectrolitică și metabolică corectă, ca și o resuscitare cardiorespiratorie atentă, aplicate imediat după naștere, joacă un rol important pentru prognosticul fetal.

Odată travaliul început, în perioada de dilatație se vor evita hipertonia și hipokinezia, menținînd o dinamică uterină normală. Substanțele ocitocice se vor administra cu prudență, hipertonia conducînd la hipoxie, prin tulburări de circulație și oxigenare utero-placentară. Perfuzia ocitocică în doze mici este permisă numai pînă la obținerea efectului (1 mU pe minut pînă la maximum 10 mU/min. și oprită dacă nu s-a obținut acest efect după 4—6 ore (25).

Pentru combaterea hipertoniei, este de preferat să se folosească blocaje anestezice cu procaină, care are ca efect atît relaxarea orificiului uterin, cît și scurtarea perioadei de dilatație și diminuarea traumatismului fetal.

În scopul evitării diferenței de presiune intrauterină și vaginală în prezentațiile cefalice, se recomandă păstrarea integrității membranelor pînă la o dilatație cît mai mare, chiar completă, ca și în prezentația pelviană, a cărei frecvență a nașterilor premature este ridicată, 25—40% (33).

În perioada de dilatație, prezentația pelviană generează frecvent și distocii de dinamică sau de dilatație, determinate de nepregătirea colului, obstetricianul trebuind să fie pregătit să facă față oricăreia dintre situații.

Dacă membranele s-au rupt prematur, se va adopta o atitudine intervenționistă, de declanșare a nașterii, folosind toate mijloacele disponibile, avînd în vedere riscul infecției amniotice.

La fel se va proceda și la corecția metabolică prin oxigenoterapie și administrare intravenoasă de glucoză hipertonică 33% și vitamine B_1, C, ca și la administrarea profilactică de vit. K și E, avînd în vedere hipoprotrombinemia și fragilitatea vasculară particulară a prematurului.

În perioada de expulsie, contracțiile uterine fiind mai frecvente, riscul hipoxiei fetale este mult mai mare, de unde necesitatea administrării de oxigen. Tot datorită riscului hipoxiei se impune moderarea expulsiei, evitînd atît o expulsie prelungită, cît și una precipitată.

Deoarece craniul fetal are dimensiuni reduse, ceea ce predispune la deflectare, aceasta împiedică uneori rotația și progresiunea fătului, de unde frecvența mai mare a varietăților de poziție occipito-posterioare.

Cele mai frecvente distocii în perioada de expulsie sînt date însă de prezentația pelviană: dificultăți de angajare a craniului din urmă prin flectare insuficientă, ridicarea brațelor, rotirea înapoi a spatelui, toate acestea cerînd o conduită activă și calificată din partea medicului obstetrician-ginecolog.

Pentru a putea preveni comprimarea craniului fetal de către musculatura perineală, ca și pentru scurtarea expulsiei, se recomandă epiziotomia sau perineotomia profilactică după efectuarea unei anestezii locale.

Tot pentru scurtarea perioadei de expulsie, mulți autori indică în nașterile premature aplicația de forceps profilactic, în scopul prevenirii suferinței fetale, iar alți autori recomandă în expulsie, pentru a învinge rezistența perineală, chiar administrarea unui curarizant de sinteză, metodă ce nu a intrat însă în practică. Pensarea cordonului ombilical și secționarea lui se vor face mai tîrziu (după 45—60 de secunde) pentru ca nou-născutul să mai primească sînge placentar.

Cît privește modul de terminare a nașterii, se dă preferință nașterii pe cale naturală în majoritatea cazurilor, operația cezariană avînd, de obicei, indicații obstetricale.

Într-adevăr, operația cezariană nu este bine suportată de prematur, datorită efectelor nefavorabile ale drogurilor anestezice, hiperventilației, decubitului și traumatismului extracției abdominale printr-un segment inferior neformat. La aceasta se mai adaugă și posibilitatea extragerii unui făt malformat, iar riscul cicatricei uterine grevează viitorul obstetrical al femeii.

Totuși, în asistența nașterii premature în prezentația pelviană, mai ales varietatea incompletă, unii autori în special din S.U.A. sînt partizanii operației cezariene de principiu, cu caracter profilactic, avînd în vedere distociile din perioada de dilatație sau expulsie, care cresc rata mortalității și morbidității prematurului (8). La fel, mulți autori susțin că operația cezariană este mai puțin traumatizantă decît nașterea pe cale vaginală în cazul feților foarte mici (500—1 500), intervenția scăzînd morbiditatea și mortalitatea prematurilor (25).

Vorbind de indicația operației cezariene în asistența la naștere a prematurului, în caz de rupere prematură a membranelor cu feți viabili și lipsa de eficacitate a declanșării, ca și în prezența corioamniotitei, este indicată operația cezariană cu extraperitonizare, care are avantajul că izolează cavitatea peritoneală, prin solidarizarea celor două foițe peritoneale, viscerală și parietală (24).

În perioada de delivrență, datorită retenției de membrane și cotiledoane frecvent întîlnite, este recomandat controlul manual sistematic al cavității uterine, dar numai sub anestezie. În lăuzie se vor urmări: starea generală, temperatura, involuția uterină, scurgerea lohiilor (cazurile cu membrane rupte prematur fiind susceptibile de a face o infecție puerperală), ca și instalarea lactației. Legat de instalarea lactației, în lăuzie se notează frecvența hipogalactiilor prin insuficiența reflexului de supt caracteristică prematurului, cunoscut fiind faptul că acest reflex contribuie esențial la întreținerea lactației prin eliberarea de prolactină.

Scanned with OKEN Scanner

Nou-născutul prematur

Nou-născutul prematur se caracterizează prin lipsa de maturizare morfofuncţională datorită scurtării duratei normale de gestaţie (imaturitate).

Caracterele morfologice ale nou-născutului prematur

În afară de greutate, a cărei importanţă constă în faptul că defineşte prematuritatea, trebuie acordată o mare importanţă şi lungimii taliei care reflectă destul de fidel creşterea fătului. Măsurarea sa, mult mai dificilă decît se poate crede, este deci un timp important al examenului prematurului. Sub 47 cm, se poate considera că un nou-născut este sigur prematur. Trebuie de asemenea măsurat şi perimetrul cranian, care întrece cu 3 cm pe cel toracic. Disproporţia dintre diferite segmente ale corpului la nou-născutul prematur este mai accentuată decît la copilul la termen. Craniul este voluminos, oasele bolţii sînt slab osificate, cu suturi şi fontanele adesea larg deschise.

Faţa prematurului este mică, triunghiulară şi cu riduri, gura mare şi bărbia ascuţită, amintind de aspectul faciesului de bătrîn. Pavilioanele auriculare sînt moi, deformate, iar ochii prezintă uneori vestigiile membranei pupilare. Gîtul prematurului este subţire şi toracele îngust, contrastînd cu abdomenul evazat, de batracian, iar membrele acestuia sînt de asemenea subţiri şi scurte.

Datorită hipotoniei musculare, atitudinea de flexie a membrelor este mai puţin accentuată, iar copilul doarme aproape tot timpul. Datorită insuficientei dezvoltări a musculaturii abdominale, orificiile peretelui abdominal anterior rămîn larg deschise, de unde frecvenţa mai mare a herniilor la prematur.

Aspectul general al prematurilor, la simpla inspecţie, este semnificativ: tegumentele sînt roşii, acoperite de lanugo, mai ales pe frunte şi spate, unghiile sînt subţiri, ţesutul adipos este foarte redus sau absent. Cordonul ombilical se inseră în etajul inferior al abdomenului, iar procesul de mumificare se face mai lent, detaşarea acestuia fiind mai tardivă decît la copilul născut la termen.

În sfîrşit, la nivelul organelor genitale, la băieţi testiculele nu sînt coborîte frecvent în scrot, iar la fetiţe, vulva rămîne întredeschisă, deoarece labiile mari nu le acoperă pe cele mici (3, 27).

Fiziologie și fiziopatologie

Problemele puse de fiziologia și fiziopatologia prematurului sînt dominate de imaturitatea tuturor marilor sisteme.

Astfel, funcția pulmonară nu permite un schimb de gaze adecvat fără un efort apreciabil, iar sistemul cardiovascular trebuie să sufere transformarea de la dinamica fetală la cea neonatală.

Sistemul nervos central este incapabil să asigure un control al activității respiratorii, prezentînd și riscul hemoragiilor de cauză hipoxică și traumatică (14).

Hemoragiile cerebro-meningiene se explică și prin fragilitatea capilară și hipoprotrombinemia consecutivă deficienței funcției de coagulare (27).

Imaturitatea sistemului nervos central explică și deficiența funcției de termoreglare, centrii termoreglatori nefiind capabili să controleze asigurarea unei temperaturi constante a organismului prematur (3).

La fel, funcția gastro-intestinală este incapabilă să asigure nevoile nutriționale ale copilului premature, iar imaturitatea mecanismelor imunității (imunitate pasivă și activă) explică slaba rezistență a prematurilor la diferite infecții (rinofaringiene, otice, pulmonare etc.).

Imunitatea altor sisteme (hepatică, renală, endocrină, enzimatică), mai puțin importante sau mai puțin cunoscute, contribuie de asemenea la dificultățile de adaptare ale prematurului (27).

În plus, la prematuri, se produc cu o frecvență mai mare traumatismele obstetricale, din cauza discrepanței dintre mobilul fetal și canalul pelvigenital, a delicateței, fragilității structurilor fetale și tendinței la prezentație pelviană (14).

Dintre acestea, cea mai mare importanță o au dificultățile respiratorii și hemoragiile intracraniene neonatale, aceste două probleme constituind cauzele cele mai frecvente ale mortalității și morbidității nou-născuților prematuri.

Sindromul de insuficiență respiratorie neonatală sau sindromul de suferință pulmonară

Sindromul de insuficiență respiratorie neonatală este cea mai importantă afecțiune a nou-născutului și cea mai importantă cauză, luată singură, de morbiditate și mortalitate perinatală, fiind responsabil de aproximativ 30% din toate decesele neonatale și de 50—70% din decesele copiilor prematuri.

Sindromul de insuficiență respiratorie neonatală apare la copiii născuți înainte ca plămînii să ajungă la maturitatea fiziologică.

Maturitatea pulmonară din punct de vedere anatomic

În general, supraviețuirea extrauterină este posibilă după săptămîna a 26-a de gestație, înaintea acestui termen dezvoltarea parenchimului pulmonar și a vascularizației fiind inadecvată pentru respirație.

Alveolele pulmonare apar în a 24-a săptămînă de gestație și cresc ca mărime și număr timp de cîțiva ani după naștere. Celulele epiteliale la vîrsta gestațională de 26 săptămîni sînt cuboidale, apoi se aplatizează și se diferențiază în pneumocite de tip I, membranoase, și pneumocite de tip II, granulare sau secretorii (24).

Maturitatea pulmonară din punct de vedere biochimic

Maturitatea pulmonară a plămînului, care permite producerea de surfactant, este la fel de importantă ca și maturitatea anatomică.

În pneumocitele de tip II, se găsesc incluziuni încă din săptămîna 20 de gestație, dar pînă în săptămînile 27, 28 aceste celule secretă puțin surfactant. Funcția pulmonară ajunge la maturitate în jurul săptămînii a 34—35-a, cînd apare secreția activă de surfactant.

Surfactantul este un complex de substanțe constituit din protide în proporție de 10—20%, hexoze, dar mai ales din fosfolipide, în proporție de 80—85%.

Surfactantul este o substanță tensioactivă care scade tensiunea superficială la contactul dintre ser și lichidul din alveole, stabilizînd alveola prin contracararea tendinței sale de a se colaba (14). În plus, surfactantul scade edemul alveolar, crește amplianța pulmonară și menține capacitatea funcțională, prin aceasta scăzînd travaliul respirator (31).

Dacă surfactantul scade, apare o atelectazie alveolară, conducînd la instalarea bolii membranelor hialine, cel mai important factor etiologic al sindromului de insuficiență respiratorie neonatală pe lîngă tahipneea tranzitorie a nou-născutului, pneumonia congenitală sau unele malformații congenitale ca hernia diafragmatică și sindromul Potter (4, 14).

Ca urmare a atelectaziei alveolare, în timpul expirației fiecare inspirație cere un efort considerabil, ceea ce duce repede la oboseala nou-născutului, scăderea efortului respirator, hipoxie, cianoză, acidoză și chiar la moartea copilului.

Cel mai important fosfolipid din structura surfactantului este lecitina (fosfatidilcolina) în compoziția acestuia intrînd și alte două fosfolipide acide, care stabilizează lecitina, dar care sînt mai puțin tensioactive: fosfatidilglicerolul și fosfatidilinozitolul. Fosfatidilglicerolul apare în săptămîna 36 de gestație și crește în continuare, în timp ce fosfatidilglicerolul are un vîrf în săptămînile 35, 36 de gestație și apoi descrește către termen (14, 31).

Sinteza surfactantului se realizează prin mai multe căi metabolice, din care trebuie reținute două:

— calea digliceridelor Kennedy, eficientă din săptămîna 35 de gestație. Ea face să intervină o fosfocolintrasferază, pentru a conduce la o lecitină saturată, 1—2 dipalmitoil-fosfatidilcolina, care reprezintă surfactantul matur;

— calea Bremmer-Greenberg, detectabilă din săptămîna 22 de gestație, conduce, prin intermediul unei metiltransferaze la 1-palmitoil, 2-miristoil-fosfatidilcolină (21).

Pneumocitele de tip II eliberează surfactantul în spațiul celular și acesta ajunge în cavitatea amniotică, prin trahee. În felul acesta, analiza lichidului amniotic permite evaluarea corectă a maturității pulmonare din punct de vedere biochimic (4). Primul test prin care se determină maturarea plămînului fetal este măsurarea raportului lecitină/sfingomielină (L/S). Găsirea unui raport L/S ridicat (2 : 1 sau mai mare) în lichidul amniotic atestă maturizarea pulmonară. Raportul L/S este neconcludent în anumite situații: diabet sau lichid amniotic colorat cu sînge sau meconiu, defect care poate fi corectat prin recurgerea la alte teste pentru aprecierea maturității pulmonare; testul la alcool, determinarea fosfolipidelor totale și analiza cromatografică bidimensională (4, 14).

Dar această lecitină saturată, fosfatidilcolina, odată formată, este foarte instabilă și poate fi distrusă prin acidoză, hipoxie sau hipotermie. Unele substanțe sînt capabile să acționeze asupra acestei maturații biochimice, asupra sintezei de surfactant.

Sinteza surfactantului este accelerată de tiroxină, cortizol și derivații acestuia, plămînul fiind cel mai bogat în receptori la glucocorticoizi (12, 21).

În schimb, insulina are o acțiune inhibitorie asupra sintezei de lecitină, ceea ce explică marele risc al bolii membranelor hialine în caz de diabet matern.

Surfactantul are un turnover rapid și pentru a supraviețui fătul trebuie să fie capabil să-l reînnoiască. Pentru aceasta, este necesar ca sistemele ezimatice să atingă un grad de maturitate suficient. Dacă fătul nu poate sintetiza lecitina cu o viteză corespunzătoare, el nu poate menține stabilitatea alveolelor sale și, în expirație, acestea se colabează. În consecință, se instalează boala mebranelor hialine, agravată progresiv de diferiți factori (hipoxie, acidoză, hipotermie), creîndu-se un cerc vicios, așa cum reiese din fig. 23.2.

Cunoașterea fără îndoială incompletă a patologiei bolii membranelor hialine a permis organizarea luptei împotriva acesteia pe mai multe planuri: prevenirea prematurității, lupta împotriva hipoxiei, acidozei și hipotermiei și accelerarea maturării pulmonare prin diferite substanțe. Glucocorticoizii par a accelera maturarea biochimică a plămînului, studii făcute pe animale și culturi de celule fetale pulmonare confirmînd capacitatea acestuia de a induce sinteza de surfactant. Studii clinice au arătat că glucocorticoizii pot fi folosiți la mamă, pentru scăderea incidenței și severității bolii membranelor hialine, cînd există probabilitatea ca nașterea să se producă între 24 de ore și 7 zile după

MECANISMUL BOLII MEMBRANELOR HIALINE

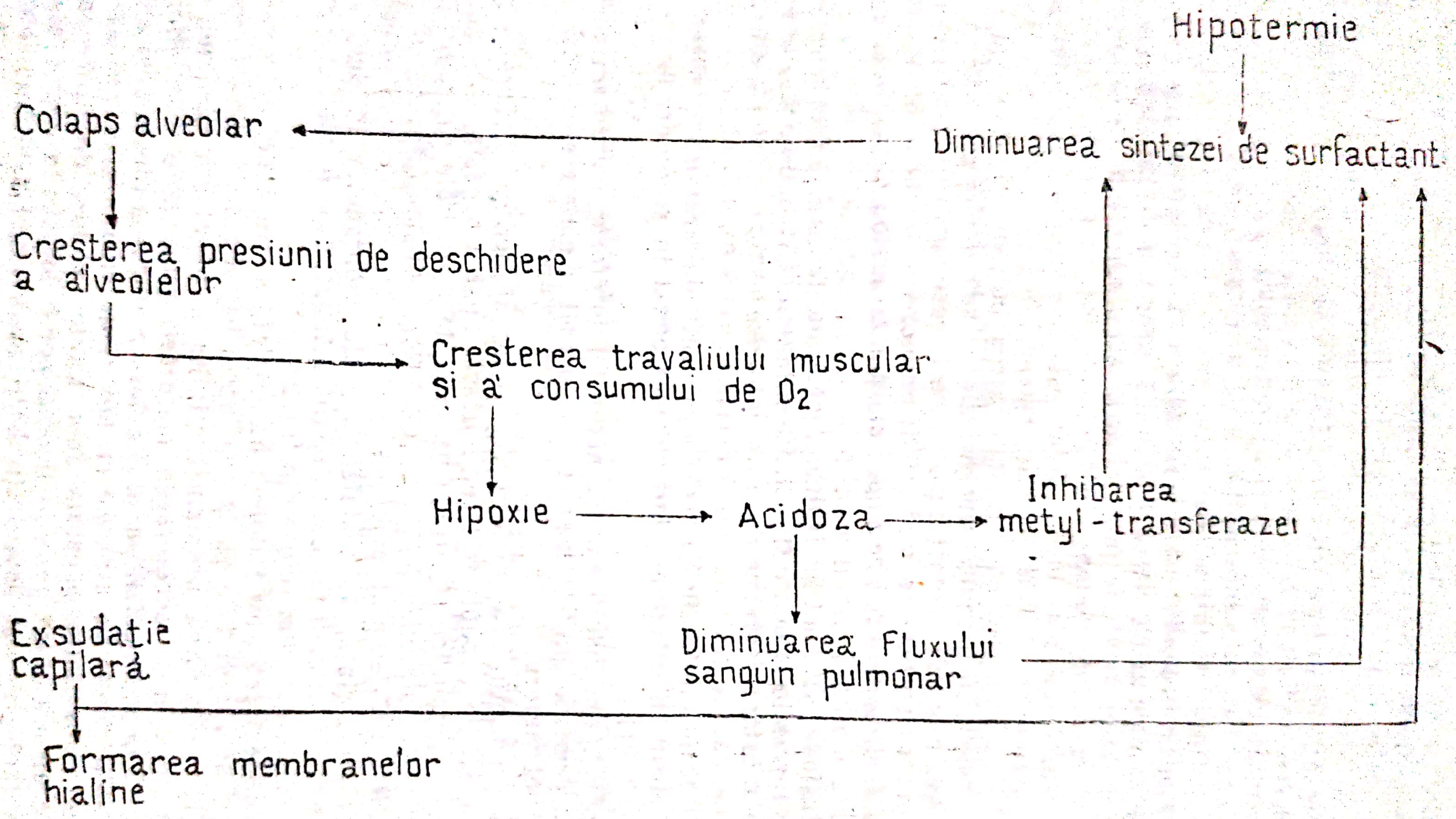


Fig. 23.2. — Mecanismul bolii membranelor hialine (după J. L. Leroy — J. Gyn. Obst. Biol. Reprod., 1982, 11, 1, 152).

tratament, efectul cel mai bun obţinîndu-se la vîrsta gestaţională de 28—34 săptămîni (14, 21, 31).

Deşi se estimează că nu există efecte adverse asupra fătului cînd se administrează glucocorticoizi mamei, trebuie avută în vedere şi toxicitatea potenţială a acestora, riscurile posibile fiind de exemplu o întîrziere în creştere sau o deteriorare a răspunsului imunologic. Iată de ce cercetările trebuie orientate spre alte substanţe farmacologice nepericuloase pentru făt şi susceptibile de a accelera maturarea pulmonară (4, 14, 21).

Primele îngrijiri ale nou-născutului prematur

Primele îngrijiri ale nou-născutului prematur sînt în prezent bine codificate, fiind recomandat ca acestea să fie acordate de către medicul neonatolog. Prima măsură este aspirarea mucozităţilor în condiţii de asepsie, pentru a preveni antrenarea lor în căile respiratorii ale copilului în momentul aspiraţiei.

Următoarele măsuri au ca fundament respectarea principiilor menţinerii homeostaziei termoreglării şi adaptării concentraţiei O_2 la necesităţile prematurului.

Menţinerea homeostaziei termoreglării se realizează prin prevenirea hipotermiei încă din momentul naşterii (controlul mediului înconjurător în sala de expulsie, îngrijiri sub o sursă de căldură radiară, transportul în secţia de nou-născuţi în condiţii de securitate termică, prin asigurarea neutralităţii termice în timpul perioadei de adaptare la viaţa extrauterină, ţinînd copilul în incubator la 28°C şi adăugînd îmbrăcăminte suplimentară), ca şi prin monitorizarea temperaturii nou-născutului prematur în scopul evitării hiper-sau hipotermiei.

Adaptarea concentraţiei O_2 la necesităţile prematurului se realizează tot în incubator, cu un debit de oxigen de 1 l/min., toate acestea în condiţii de higrometrie maximă (80—100%).

În cadrul primelor măsuri, se vor evita şi traumatismele, utilizînd dacă este cazul cele mai blînde măsuri de resuscitare, avînd în vedere fragilitatea particulară a prematurului.

În sfîrşit pe plan organizatoric sînt necesare centre speciale, unele funcţionînd doar ca servicii de puericultură, iar altele fiind profilate pentru terapia neonatală specifică acestor copii (69).

Prognostic

Prognosticul matern imediat este bun, singurul efect asupra femeii fiind o depresiune psihică însoțită de fenomenul de incapacitate de a duce sarcina la termen, situație cu atît mai pronunțată cu cît a avut mai multe pierderi de sarcină. În unele cazuri, prognosticul matern depinde de cauza care a declanșat sau favorizat nașterea spontană prematură (disgravidiile, bolile infecțioase, intoxicațiile).

În contrast cu prognosticul matern imediat bun, efectul travaliului prematur asupra fătului este nefavorabil, mortalitatea neonatală fiind ridicată (3—15%), iar morbiditatea neonatală este frecventă și severă, fiind determinată de detresa respiratorie, hemoragiile craniene și infecții (14, 25).

Prognosticul fetal imediat depinde, ca și prognosticul matern, de cauza care a declanșat nașterea spontană prematură (cele mai nocive fiind infecțiile acute și cronice, intoxicațiile mamei și disgravidiile) și mai ales de greutatea la naștere și vîrsta gestațională (copiii între 1 000 și 1 500 g dînd procentul cel mai ridicat de mortalitate). Prognosticul fetal imediat mai depinde și de calitatea îngrijirilor medicale acordate în primele ore după naștere, un prognostic nefavorabil reflectînd conducerea incorectă a travaliului prin administrarea intempestivă de analgetice sau ocitocice, aplicații de forceps tardive, tehnici agresive de reanimare, o reechilibrare incorectă sau tardivă după naștere etc. (31).

Legat de asistența la naștere și calitatea îngrijirilor medicale acordate în primele ore după naștere, trebuie arătat că în ultimul timp, ca urmare a îmbunătățirii conduitei obstetricale și introducerii tehnicilor de terapie intensivă la nou-născuți, rezultatele îngrijirii prematurului sînt îmbucurătoare. Dacă înainte de anul 1970 75% din prematurii mici mureau, astăzi procentul de supraviețuire este mult mai bun, ajungînd în unele instituții bine dotate la 40—45% și mai mult.

Prognosticul fetal îndepărtat este grevat de infirmitățile motorii cerebrale și tulburările mintale, care ating un procent ridicat (30%) (4, 14).

În concluzie, cunoscînd indicele mare de morbiditate și mortalitate dat de nou-născuții prematuri, depistînd pe cît posibil cauzele nașterii spontane premature, cunoscînd și faptul că în aproximativ 30% din cazurile de travaliu prematur nu există eficacitate terapeutică, accentul trebuie pus, în cadrul consultației prenatale, pe profilaxia nașterii spontane premature.

O conduită obstetricală corectă, eliminarea prematurității iatrogene, îngrijirea mai atentă a prematurilor la naștere, îmbunătățirea transportului matern sînt tot atîția factori care pot contribui în mod semnificativ la scăderea morbidității și mortalității prematurilor în viitor.

Scanned with OKEN Scanner

Bibliografie selectivă

1. Achim V., Bacalbaşa Gh. — Rolul factorului infecţios în determinarea naşterii premature. Obst. Ginec., 1984, 4, 289—295.
2. Alessandrescu şi colab. — Relaţiile dintre malformaţiile congenitale şi prematuritate. Obst. Ginec., 1970, 3, 281.
3. Alessandrescu D. — Biologia reproducerii umane. Ed. Med., Buc., 1976.
4. Arias Fernando — Preterm labor: In: High risk pregnancy and delivrery. The C. V. Mosby Company St. Louis, Toronto, Princeton, 1984, 37—61.
5. Atef Noamad şi colab. — Estrogen increase betaadrenergic binding in the preterm fetal rabbit lung-Amer. J. Obst. Ginec., 1985, 51, 4, 514—519.
6. Bartolucci L. şi colab. — Ultrasonography in preterm Labor-Amer. J. Obst. Ginec., 1984, 1, 52—56.
7. Borestein Yemini şi colab. — Prevention of prematur labor by 17 alfa hidroxiprogesterone — Amer. J. Obst. Ginec., 1985, 151, 5, 574—577.
8. Calvin J. H., Oakes G. K. — Special considerations in the management of preterm labor — Clin. Obst. Gynec., 1980, 23, 1, 147—164.
9. Caritis, Steve şi colab. — A comparison of terbutaline and ethanol in the treatment of preterm labor Amer. J. Obst. Gynec. 1982, 142, 2, 183—190.
10. Ciuca Tr. şi colab. — Viitorul obstetrical al femeilor care au născut primul copil prematur. Obst. Ginec.. 1972, 1, 51.
11. Depp R. şi colab. — Antenatal corticosteroids to prevent neonatal respiratory distress sindroame trisk versus benefit consideration. Amer. J. Obst. Gynec., 1981, 131, 338.
12. Divers Walter şi colab. — Fetal lung maturation Amniotic fluid catecolamines phospho lipids and cortisol. Amer J. Obst. Gynec., 1982, 142, 4, 440—444.
13. Eschwege Eveline şi colab. — Grossesses et environnement — Med et Hyg., 1980, 38, 1 384, 2 409.
14. Fletcher Mary Ann — Prematurity — In: Gynecology and Obstetrics, Sciarra John Ed. Harper and Rov. Publishers, Philadelphia, 1982, vol. 3, cap. 95.
15. Frum I. şi colab. — Posibilităţi de influenţare a riscului obstetrical antepartum la gravidele cu risc crescut. Consfătuirea „Riscul obstetrical' — Sibiu, 22—23 oct. 1984, pag. 35—47.
16. Goujard J. — Grossesse et environnement — Gaz. Méd. France, 1980, 87, 7, 711—712.
17. Haworith J. C. — Fetal growth retardation in cigarette, smoking mothers is not due to decreased maternal food intake. Amer. J. Obst. Gynec., 1980, 137, 6, 719—723.
18. Hurgoiu Voichiţa, Roth-Szmosközi Maria — Implicaţiile factorului psihic în naşterea prematură. Obst. Ginec. 1985, 3, 281—284.
19. Jouhet P. — Béta mimétique, resultats rétentissement maternel, J. Obstet. Gynec., Biol. Reprod., 1982, 11, 1, 137—139.
20. Lemnete I. — Tocoliza cu Fenoterol (Partusiten) ca metodă de tratament în ameninţarea de avort şi ameninţarea de naştere prematură. Al IX-lea Congres Naţional de Obst. Gynec., 30.V.1984, Craiova, p. 368—369.
21. Leroy J. L. — Etude critique de l'utilisation des glucocorticoides dans les préventions des membranes hyalines — J. Obst. Gynec. Biol. Reprod., 1982, 11, 1, 152—157.
22. Lipschitz Jeffrey — Inhibition of Labor — In: Gynecology and Obstetrics. Sciarra John, Ed. Harper and Row Publisher, Philadelphia, 1982, vol. 3., cap. 86.
23. Luca V., Vîrtej P. — Probleme ale determinismului travaliului. Obst. Gynec., 1983, 2, 97—111.
24. Luca V. şi colab. — Operaţia cezariană cu extraperitonizare. Al IX-lea Congres Naţional de Obstetrică 30.V.1984, Craiova, pag. 26—27.
25. Luca V. — Prematuritatea — Consfătuirea „Rolul prematurităţii în influenţarea indicatorilor demografici — Sibiu, 20—31.X.1986, pag. 9—41.
26. Main Denise şi colab. — The effect of oral ritodrine therapy glucose tolerance in pregnancy — Amer J. Obst. Gynec., 1985, 8, 1 031—1 033.
27. Merger R., Levy J., Melchior J. — Précis d'Obstetrique — Masson et Cie Ed. Paris, 1974.

24. FACTORI DE RISC LA NAȘTERE. ANOMALIILE DE TRAVALIU

V. Luca

Spectaculara scădere a mortalității materne și perinatale din ultimele două decenii este rezultatul creșterii calității asistenței medicale prenatale (progresul investigațiilor prenatale, selecționarea și focalizarea îngrijirii sarcinilor cu risc crescut), dar nu mai puțin și al progresului în asistența medicală la naștere, al identificării și rezolvării competente a nașterilor cu risc crescut.

Există condiții în care gravida este plasată de la început în categoria riscului la naștere și, în funcție de anomaliile sau patologia asociată (unele preexistente travaliului, altele exacerbate sau declanșate de travaliu), se urmărește o conduită specifică: *placenta praevia*, hipertensiune, uter cicatriceal, bazine viciate, anomalii de prezentație etc.

În majoritatea cazurilor însă, nașterea este considerată ca un proces fiziologic care nu are nevoie, în sensul strict al cuvîntului, de un tratament special. Cu toate acestea, nici un travaliu nu se poate anticipa ca normal, pînă nu se termină nașterea, obstetricianul trebuie să fie mereu într-o expectativă armată, să recunoască și să interpreteze semnele de risc în travaliu, ca să intervină cînd este necesar pentru a preîntîmpina pericolele ce afectează mama și fătul.

O serie de astfel de semne de pericol în travaliu sînt sintetizate de Danforth (1982) și sînt interesante pentru practician.

O altă serie de semne mai subtile, prin acțiunea pe care o au cauzele care le provoacă asupra travaliului sînt tot atît de necesar a fi cunoscute și interpretate; ele traduc anomalii ale progresiunii travaliului care influențează negativ, uneori grav, atît mama cît și fătul, fiind reprezentate de distocii de dinamică sau mecanice, singure sau asociate, dar totdeauna influențîndu-se reciproc. Am putea spune că travaliul este o funcție de dinamică și mecanică T = fDM, în care variabila cea mai importantă este dinamica, respectiv, contracția uterină.

Semne	*Semnificație posibilă*
1. *Modificări B.C.F.* tahicardie, bradicardie, neregularități.	Suferință fetală. Prolabare sau compresie de cordon.
2. *Anomalii de prezentație:*	
— neregularitate	Pelviană, facială, frontală, bregmatică, monstruozități.
— nepalpabilă în pelvis	Transversă sau oblică.
— neangajată	Bazin viciat: prezentație vicioasă. Anomalii (viciații) ale excavației — eroare în aprecierea dilatației.
— lipsă de angajare după dilatație completă.	
3. *Contracții uterine*	
— Insuficiență de frecvență, intensitate, durata.	→ Inerție uterină, exces de medicație tocolitică.
Tetanie sau lipsă de relaxare între contracții.	Decolare prematură de placentă.
4. *Lipsă de dilatație progresivă a colului.*	→ Fals travaliu, distocie de col, anomalii de contracții uterine, medicație tocolitică excesivă, disproporție cefalopelvică, eroare în aprecierea dilatației.
5. *Pierderi vaginale*	
— Sîngerare activă	→ *Placenta praevia, abruptio placentae,* rupturi de uter, col, vagin, defecte de coagulare.
— Lichid amniotic	
• meconial (prez. craniană)	Suferință fetală.
• negricios, brun	Ruptură de vase *praevia, abruptio placentae,*
• mirositor	amniotică.
6. *Presiunea arterială*	
— crescută	Preeclampsie
— scăzută	Șoc, șoc postural, reacție la droguri, sîngerare intensă.
7. *Dispnee, senzație de sufocare*	Embolie amniotică (poate fi primul semn).
8. *Tahicardie maternă*	Iminență de șoc, deshidratare maternă; reacție la atropină.
9. *Durere abdominală continuă*	Decolare prematură de placentă, ruptură de uter, complicație chirurgicală abdominală.
10. *Febră*	Infecție (uterină sau de altă natură.).
11. *Pierderea cunoștinței*	Eclampsie, epilepsie, șoc, sedație puternică, embolie amniotică.
12. *Prolabare de cordon*	Dacă nu se acționează imediat, se produce moartea intrauterină a fătului

Fiziologie

A) *Contracțiile uterine normale*

Ca mușchi neted, mușchiul uterin are contracții și relaxări spontane, autonome, ritmice. Această proprietate este de origine miogenică, uterul contractîndu-se spontan în preparate complet deenervate.

Scanned with OKEN Scanner

Substratul contracțiilor sînt proteinele contractile, actina și miozina (ce formează miofibrele celulei miometriale), compusul elaborator de macroenergie, adenozintrifosfatul (ATP) și enzima declanșatoare a eliberării energetice din ATP care devine apoi adenozindifosfat (ADP), adenozintrifosfataza (ATP-aza). În timpul relaxării, filamentele de actină sînt separate de filamentele de miozină. În contracție, actina din filamentele subțiri trece și se combină cu miozina din filamentele groase, formînd actomiozina, proteina contractilă din mușchi. Potențialul de membrană al mușchiului neted în general și al mușchiului uterin în special este redus față de mușchiul striat și instabil (între 25—75 mV — în medie 50 mV).

Potențialul fluctuează spontan și există o continuă descărcare ritmică, în medie una/secundă (ceea ce contribuie la menținerea tonusului). Sub influențe diverse și spontan, potențialul de acțiune se poate forma în regiuni deosebite (zonele de implantare fundică tubouterine, sau într-un punct al fundului uterin care variază la aceeași gravidă în diverse travalii) și de aici să difuzeze de la celulă la celulă, cu o viteză de 1—2 cm/sec., de sus în jos, cuprinzînd în decurs de 30—50 secunde totalitatea mușchiului. Difuziunea nu este nervoasă ci se face de la celulă la celulă, mușchiul constituind un adevărat sincițiu, prin locuri de rezistență electrică minimă unde sarcoplasma unei celule este strîns lipită de sarcoplasma altei celule (gap jonctions) joncțiuni create de creșterea estrogenilor și a prostaglandinelor, scăderea progesteronului și/sau ambele mecanisme.

Contracția este calcium dependentă. Unirea actină-miozină se face sub influența ionilor de Ca; aducerea ionilor de Ca din sarcoplasmă și reticulul sarcoplasmatic este dependentă de energia dată de ATP scindat de ATP-ază și modulată de calmodulină.

Procesele contractile sînt favorizate și produse de o serie de factori, printre care cei favorizanți sînt:

— Estrogenii — cresc proteinele contractile, ATP-aza substanțele energetice măresc raportul K/Na, inervația în special α — adrenergică, noreprinefrina, PGF 2α, concentrația pe suprafață a joncțiunilor celulare (gap jonctions) destabilizează potențialul de membrană.

— Prostaglandinele cresc local sub influența scăderii progesteronului, a creșterii estrogenilor și a întinderii celulelor musculare: au acțiune contractilă, probabil prin eliberarea Ca^{++} din sarcoplasmă.

— Distensia acționează ca pe orice celulă musculară netedă, ca un factor de stimulare prin modificarea potențialului de membrană (celula astfel îmbină proprietățile unui organ senzorial, receptor la întindere, cu acela al unui sistem contractil Bülbring, 1955) și prin declanșarea producerii locale de prostaglandine.

— Repartiția ionică: predominanța K în celulă (sub influența estrogenilor determină contractilitatea celulei și invers a Na (concentrația de Ca^{++} este semnificativă pentru contracție). Travaliul uman este inițiat indubitabil de creșterea Ca^{++} în miometru (Liggins, 1979).

— Progesteronul nu are influență asupra substratului contractil. Inhibă contracția uterină prin: stabilizarea potențialului de membrană (raport ionic), favorizarea fixării calciului în depozitele sarcoplasmei și neeliberării lui, stabilizarea ribozomilor (nu se eliberează fosfoli-

pază A_2 și deci nu se favorizează formarea de acid arahidonic → PG) crește beta-receptorii adrenergici.

— Oxitocina produce contracția prin mobilizarea de Ca^{++} din sarcoplasmă și poate prin intermediul prostaglandinelor.

— Influențele nervoase sînt mai puțin înțelese: în orice caz, în sarcină există o creștere de nervi adrenergici și colinergici, predominanță fiind influențată hormonal. Ceea ce este de remarcat este faptul că răspunsul contractil se face prin α-receptori și relaxarea prin β-receptori. Deși important, rolul sistemului nervos autonom nu este pe deplin cunoscut.

În ceea ce privește influențele psihice, este cunoscută influența defavorabilă a stresurilor psihice, a travaliilor dureroase care probabil influențează contracția uterină prin reducerea fluxului sanguin uterin, ca o consecință a creșterii eliberării de catecolamine (Morishima, 1982).

Caracterele fiziologice ale contracției uterine de travaliu

În perioada de pretravaliu, pregătitoare, contracțiile uterine dureroase survin la 15—20'; frecvența lor crește încît apariția și desfășurarea travaliului se caracterizează în ceea ce privește contracțiile uterine prin:

— frecvența la 4—5' (o eficiență sesizabilă asupra colului uterin o are frecvența de cel puțin 2 contracții în 10';

— durata de 30—40—70 sec.;

— presiunea intrauterină și intramiometrială progresivă: de la 20—25 mmHg (în funcție de percepție, în general de la 20 mmHg devin dureroase) la 70 mmHg și în expulzie de 100—140 mmHg (după expulzia fătului ajunge la 250 mmHg).

Alvarez și Caldeyro-Barcia au individualizat în plus 3 componente depresive (direcție, timp, valoare) ale contracției normale (care creează un efect predominant de sus în jos al contracției), efecte determinate de tensiunea crescută în regiunea fundică (vezi teoria Lagrange a tensiunii unei sfere elastice $T = pr^2$), materialul musculoenergetic bogat în regiunea fundică, *pacemaker* fundic, durata mai mare a contracției în regiunile superioare.

Aceste caractere însă pot să devieze de la idealul fiziologic, chiar în cele mai normale travalii, pentru perioade mai mult sau mai puțin scurte.

În travaliile anormale, acest model este variat deformat și contracțiile nu mai au posibilitatea desfășurării unei nașteri normale.

B) *Anomaliile de contracții uterine*

Cea mai simplă și practică clasificație a tulburărilor de contracție uterină este cea clinică: anomalii prin exces (hiperkinezii, hipertonii), prin minus (hipokinezii, hipotonii) și diskinezii (contractilitate anormală, nesistematizată). De mare valoare în conducerea travaliului, ușor de urmărit cu oarecare experiență, acest fel de a vedea contracția uterină are marele defect de a nu fi totdeauna obiectivă: este greu de apreciat intensitatea contracției, predominanța segmentelor, tonusul, contracțiile parțiale și alte anomalii.

Ținînd seama de toate calitățile contracțiilor uterine, anomaliile acestora se pot împărți mai obiectiv în:

Anomalii de frecvență, durată și intensitate

Hipokineziile uterine. Ele pot afecta frecvența (hipokinezie de frecvență, contracțiile survenind sub 2 contracții în 10′ în perioada de dilatație), *intensitatea,* valoarea contracției fiind sub 25 mmHg (hipokinezie de intensitate), sau durata sub 25—30″ (hiperkinezii de durată). În genere, travaliul este lung, lent, ca sub 2 contracții în 10′ și sub 15 mmHg presiune a intensității de contracție, travaliul să se întrerupă.

Asociația între hipokinezia de frecvență și intensitate formează inerție uterină adevărată, ce poate fi primitivă sau secundară, în timpul travaliului.

Hiperkineziile. Cînd hiperkinezia este de frecvență, contracțiile survin rapid, 6—10 contracții în 10′, avînd însă o intensitate normală. În hiperkinezia de intensitate, frecvența este normală, dar intensitatea este peste 50 mmHg. De obicei combinația acestor caractere duce la un travaliu rapid, dureros, cu naștere precipitată.

Anomalii de tonus

Hipotonia este excepțională (tonus sub 10 mmHg), întovărășind de obicei hipokinezia.

Hipertonia este mai frecventă. Ea poate fi simplă, ca în hidramnios, printr-o creștere în tensiunea musculară dată de distensie, sau se asociază cu hiperkinezia, determinînd într-o fază avansată sindromul de preruptură uterină (Bandl-Frommel) sau chiar de ruptură, sau impropriu numită tetanie uterină, în care există tonus exagerat peste 35 mmHg, peste care se declanșează contracții imperceptibile clinic (ce dau aspectul de fijare uterină), contracții ce nu au valoare, deoarece lucrul mecanic este aproape nul, pornind de la un tonus de bază ridicat.

Clinic, travaliul hipertonic este dureros, cu dureri între contracții, dureri suprasimfizare, sacrate, lombosacrate, cu travaliu ce înaintează greu sau nu înaintează, cu modificări neurovasculare la nivelul segmen-

tului inferior (edem moale, sau dur de col), cu parturientă agitată, cu semne de suferință fetală.

Diskinezii. În diskinezii pot fi afectate, în mod nesistematizat, toate componentele contracției uterine: frecvență, intensitate, durată, propagare, loc de origine, în mod total sau parțial. Greu de pus în evidență originea lor numai pe aspectul clinic (contracția uterină fiind aparent o sumație de fenomene și efecte ale influențelor diverse), izolarea necesită o înregistrare a contracției.

a) *Diskinezii de intensitate*, se caracterizează prin hipertonia segmentului inferior, care se contractă mai puternic. Travaliul nu progresează sau este foarte lent, dilatația la fel, deși clinic contracțiile se succed regulat și sînt de bună intensitate. La tactul vaginal găsim deseori segment inferior gros, col în mînecă.

b) *Diskinezii de propagare și durată.* Unda contractilă ia naștere în segmentul inferior, se propagă de jos în sus, ține mai mult în segmentul inferior, dar nu e mai puternică în segmentul inferior decît în cel superior care este mai gros. Aparent, uterul se contractă normal, dar travaliul nu înaintează.

c) *Diskinezii prin viciație totală* (atît a intensității cît și a propagării și duratei contracției) se întîlnesc în false travalii ce nu progresează. Predominanța segmentului superior față de cel inferior, condiția necesară progresiunii travaliului descrisă de Reynolds, nu mai este îndeplinită.

d) *Unde contractile localizate (incoordinatio uteri)* pot fi întîlnite în două situații:

— *gradul 1.* Cele două centre de emisiune ale undei contractile se interferează, undele se suprapun, apar unde mari și unde mici. Travaliul înaintează greu cu un tonus ridicat;

— *gradul 2.* Fibrilația uterină este dată de centre multiple de emisie de contracții pe lîngă cele două centre principale. Curbele înscrierii contracțiilor uterine sînt neregulate, dezorganizate, accidente mari și mici, tonusul este crescut. Travaliul se oprește.

În mod clinic, există o asemănare a simptomatologiei diskineziilor uterine, fiind greu de diferențiat tipul: travaliul este oprit sau este lent, contracțiile uterine sînt neregulate, tonusul este ridicat, prezentația nu progresează (colul se edemațiază, parturienta acuză dureri între contracții și este agitată, se percep tulburări în bătăile cordului fetal. În timpul travaliului normal există perioade de diskinezie trecătoare, ce pot opri efemer travaliul.

Tulburări de contracții speciale

a) *Distocia prin inele de contracție.* Distocia Démelin este dată de unde contractile, la nivelul zonelor inelare, de obicei în zonele de neregularitate ale ovoidului fetal, (gît, membre etc.). Se întîlnesc de obicei pe un uter iritabil sau în scurgerea de lichid amniotic (mai frecvent în

Scanned with OKEN Scanner

regiunea colului, a inelului Bandl, dar și în alte părți). Se observă cel mai evident în timpul manevrelor obstetricale.

b) *Anomalii în apoplexia uteroplacentară.* Este vorba de un uter tetanizat, de lemn. Înscrierile arată o hipertonie de 20—30 mmHg, pe care se suprapun contracții lente, de valoare foarte mică, imperceptibile clinic. (fig. 24.1).

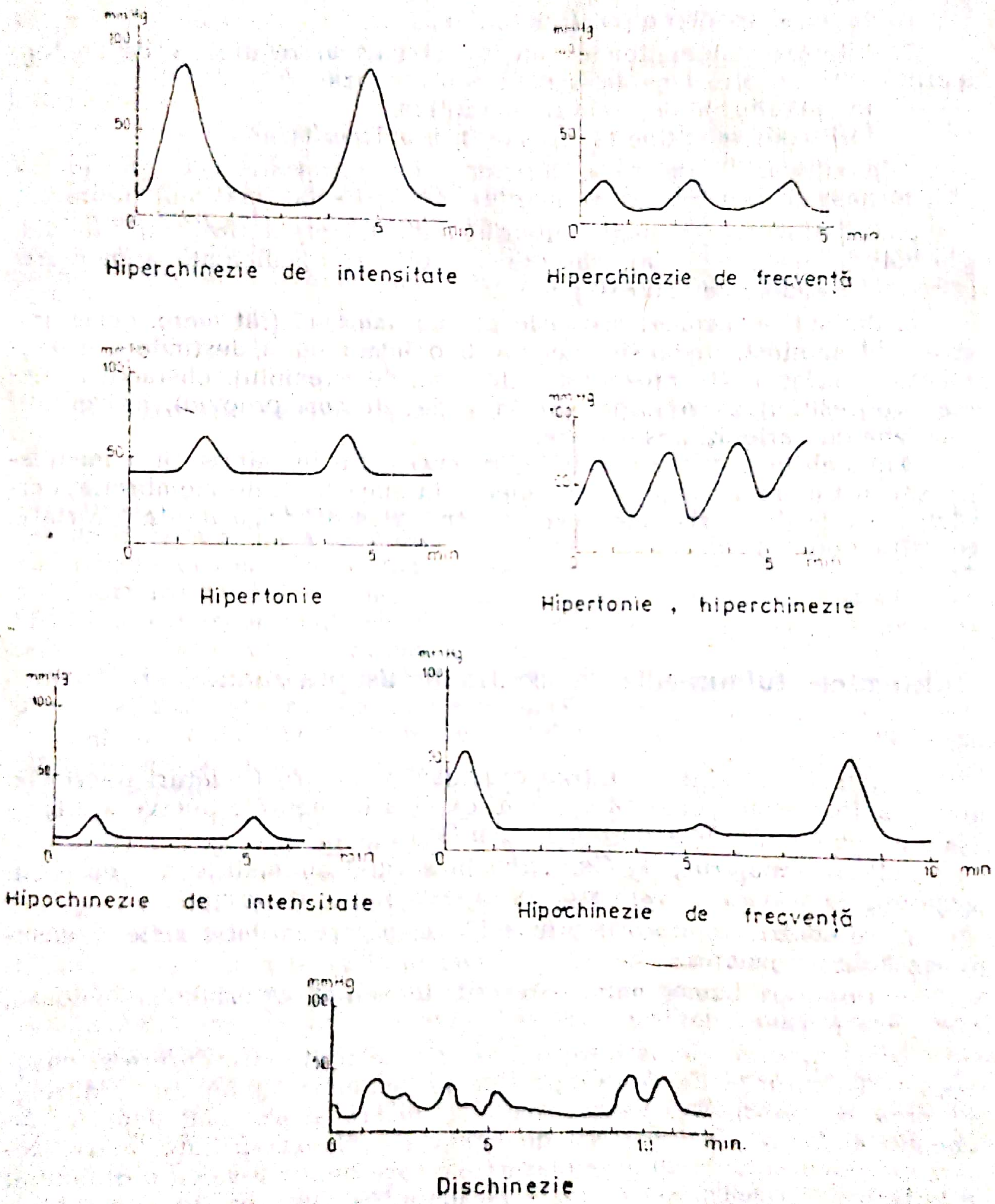


Fig. 24.1. **— Aspecte de înscriere ale tulburărilor de contracție uterină.**

Scanned with OKEN Scanner

Etiologia tulburărilor de contracţii

Orice alterare a factorilor care condiţionează şi reglementează contracţia uterină poate să determine anomalii în contracţie, spontane sau provocate.

Anomaliile spontane pot fi date de:

1. Alterări histoanatomice ale fibrei musculare uterine ca malformaţii, multiparitate, degenerescenţe, fibromatoză;
— în travaliu: infecţii chorioamniotice,
— infiltraţii sanguine (apoplexie uteroplacentară).

2. modificări hormonale: deficienţe estroprogesteronice (de exemplu, în naşteri premature, prelungite) sau ocitocice (mai mult teoretic);

3. tulburări biochimice, tulburări hidrominerale (infiltraţii în disgravidii, retenţie de Na), carenţe vitaminice, insuficienţe alimentare, intoxicaţii endogene sau exogene;

4. distocii mecanice: distensie uterină marcată (făt mare, gemelaritate, hidramnios), distensie inegală şi o insuficientă destindere a segmentului inferior (în prezentaţii vicioase, de exemplu), obstacol în calea progresiunii prezentaţiei (bazin viciat, tumori *praevia*), prezentaţii craniene cu varietăţi posterioare.

Anomaliile provocate sînt fie în exces, fie în minus, prin medicaţie sau manevre intempestive: ruperea intempestivă de membrane, ocitocice, excitaţii pe regiunea cervicoistmică ca dilataţia digitală forţată, tocolitice etc.

Influenţele tulburărilor de contracţii asupra mamei şi fătului

Legăturile uterine cu întreg organismul matern (legături nervoase, hormonale, vasculare) şi cu cel fetal explică influenţele nocive ale anomaliilor de contracţie asupra mamei şi fătului.

Tulburări materne. 1) *Generale:* în special anomaliile de contracţii care duc la travalii obositoare, dureroase, lungi, determină:

— tulburări respiratorii prin acidoză, hiperventilaţie reflexă, insuficienţă de oxigenare;

— tulburări hemodinamice: creşte tensiunea arterială şi venoasă, frecvenţa pulsului, debitul cardiac.

Există un cerc vicios între tulburările de contracţii, durere şi vasospasm. Tulburările de contracţie duc la ischemie, ischemia la durere, durerea la vasospasm, vasospasmul la durere şi aşa mai departe. Ischemia activează factorul XII de coagulare Hageman care, activ, determină eliberarea de chinine plasmatice care, legîndu-se cu o globulină plasmatică, formează substanţa P ce amplifică durerea. În plus, chininele vasoconstrictoare, prin hipoxia ischemică, influenţează potenţialul

de membrană, favorizînd trecerea de cationi în afara celulei, ca și activitatea ATP-azei producîndu-se astfel o accentuare a tulburărilor de contracție;

— modificări ionice (K, Na, Cl);

— modificări hormonale în afara celor ionice: creșterea catecolaminelor scade glucoza. vit. C, cresc produșii acizi, creatinina;

— tulburări ale sistemului nervos: agitație, oboseală, modificări ale centrilor subcorticali cu influențe metabolice și vasculare;

— infecții corioamniotice;

— posibilități de embolie amniotică în travaliul hipertonic, hiperkinetic.

2. *Tulburări locale:* lipsă de progresiune a dilatației, rigiditate de col (col spastic), modificări neurovasculare (edem alb reversibil sau cianotic nereversibil), îngroșări ale segmentului inferior.

Tulburări fetale: ischemia uteroplacentară, anoxia, acidoza maternă duc la suferințe fetale cu repercusiuni grave pînă la moartea intrapartum, detresă neonatală sau sechele neuropsihice tardive.

Mijloace de terapie a anomaliilor de contracție uterină

Drumul în tratamentul anomaliilor de contracție uterină a fost deschis în decada a 3-a a secolului XX de către Schikélé și Kreis, care au pus bazele dirijării travaliului. Astăzi nu se mai admite a se lăsa în voia forțelor naturale o naștere, ci ea trebuie corijată în dinamica ei. O dilatație nesupravegheată duce la prelungirea travaliului și la consecințele respective asupra mamei și fătului.

Expresia lui Bolard Mahon de dilatație neglijată în analogie cu prezentația transversă neglijată este justă.

Agenții tocolitici. O serie de inhibitori ai contracției uterine, prin acțiunea lor lentă sau nesigură, nu au utilizare intrapartum (progesteron și derivați, inhibitori ai prostaglandin-sintetazei — aspirină, indometacin, acid mefenamic — antagoniști de Ca, sulfat de Mg), alții sînt rar utilizați sau depășiți (etanolul) iar β-mimeticele sînt indicate numai în episoade acute de hiperkinezie și pe perioade scurte.

In mod obișnuit, sedativele și tranchilizantele (barbituricele, derivații fenotiazinici, hidroxizina, derivații diazepamici) utilizați în perioada de latență a travaliului au efect asupra comportamentului psihic ce influențează contracțiile uterine și foarte puțin sau deloc asupra contracției înseși. La fel, narcoticele și derivații (morfină, petidină, pentazocină) acționează asupra diminuării durerii, activitatea uterină fiind favorizată de aceasta și de odihna parturientei, în perioada de liniște. S-a demonstrat chiar că atît morfina cît și meperidina, deși considerate ca relaxante uterine, nu numai că nu diminuează activitatea uterină, dar pot iniția un travaliu activ.

Agenți anestezici generali de uz comun (protoxid de azot, ciclopropan, thiopental) au un efect minor asupra activității uterine în doze

uzuale (inhibaţie numai în anestezie profundă), în afară de eter şi halotan care produc o relaxare evidentă. Anestezia regională are aproximativ aceeaşi acţiune.

În ceea ce priveşte aşa-zisele antispastice (papaverină, derivaţii scopolaminici, propriomazinei, aminopromizinei etc.), acţiunea lor spasmolitică pe regiunea cervicosegmentară şi de diminuare a activităţii contracţiilor este relativă, putînd fi utilizate în distocii dinamice minore şi avînd o mare calitate — lipsa de nocivitate.

Ocitocicele. Ocitocina în perfuzie (utilizare per orală, mai puţin indicată, fiind dificil de condus), bine administrată şi condusă, constituie cel mai bun şi mai sigur agent farmacodinamic pentru stimularea activităţii uterine. Obţinerea unei contractibilităţi normale (la 2—3 minute, durata de 40—50 sec. şi intensitate de 50—60 mmHg) se obţine în medie cu o perfuzie de 1—10 mU/min, dar dozele sînt în funcţie de reactivitatea uterină şi faza travaliului. Hipokinezia uterină, diskineziile sînt tulburările uzuale în care este indicată perfuzia ocitocică.

Prostaglandinele. Utilizarea prostaglandinelor în dirijarea propriu-zisă a travaliului nu este curentă, indicaţia fiind numai în declanşarea de travaliu (eventual după eşecul perfuziei cu ocitocice. Sparteina utilizată în mod obişnuit prin 1960, astăzi a căzut în desuetitudine, cu toate că Van Voorhis şi colab. (1966) dau 98% succese. Răspunsul miometrial este nesigur şi capricios şi pot surveni reacţii adverse în 19% din cazuri: hipertonie, suferinţă fetală, *abruptio placentae.*

— Alte ocitocice: propranolol, norepinefrina, acetilcoline, nu intră în discuţie ca agenţi ocitocici în travaliu. De interes mai mare sînt oleul de ricin şi calciul ca stimulente minore ale unui travaliu hipokinetic.

Amniotomia. Ruperea artificială a membranelor reglează contractilitatea uterină în unele stări de stagnare a dilataţiei, hiperkinezie uterină, diskinezie uterină, aderenţe anormale ale polului inferior. Executată după 4—5 cm dilataţie, cînd craniul fetal este bine coafat, de segmentul inferior şi orificiul uterin bine solicitat (la primipare) şi la dilataţie mai mare la multipare, amniotomia acţionează prin:

— activizarea efectului Fercuson prin asigurarea unui intim contact între prezentaţie şi regiunea cervicosegmentară, pe care o excită;

— eliberarea de prostaglandine locale;

— excluderea componentei presiunii hidrostatice de jos în sus, prezentă cîtă vreme lichidul amniotic scaldă în întregime craniul fetal;

— întărirea presiunii zonelor superioare prin scăderea razei de curbură a segmentului inferior ($T = pr^2$);

— desfacerea unor aderenţe ale polului inferior.

Aspecte clinice

Tablou clasic. Desfăşurarea tabloului clinic în anomaliile de travaliu se face în general, cu un travaliu care debutează normal, dilataţia progresînd mai mult sau mai puţin lent, pînă la aproximativ 3—4 cm,

cînd stagnează. Contracțiile uterine devin hiperdinamice, tonusul uterin este ridicat, parturienta acuzînd dureri continue și între contracții, cu sediul sacrat și suprasimfizar, ceea ce îi dă o stare de agitație și oboseală. În lipsa diagnosticului și tratamentului, dilatația și progresiunea prezentației rămîn staționare mai multe ore.

Orificiului uterin subțire dar rigid îi succede un edem moale, alb, reductibil, urmat de un edem cianotic, dur ireductibil, provocat de tulburările de circulație locală (stază) la care se adaugă inflamația.

Prezentația, de multe ori craniană posterioară, este neangajată sau fals angajată, cu bosă.

În travaliu, apar febra, modificări ale lichidului amniotic, suferință fetală.

Evoluție. Fără o terapeutică adecvată, uterul are tendința la hipertonie, hiperkinezie sau inerție secundară. Travaliul este lung, se produce infecție amniotică, suferință intrauterină fetală, pînă la moartea intrauterină. Uneori orificiul uterin cedează, producîndu-se rupturi ce merg pînă la sau dincolo de fundurile de sac vaginale.

Prognostic. Tulburările de travaliu au repercusiuni grave asupra mamei și fătului. La mamă, necorectarea la timp poate duce la prelungirea travaliului peste 20 de ore, infecție amniotică, intervenții obstetricale laborioase, operație cezariană, în condiții de chorioamniotită, ruptură uterină, morbiditate crescută.

În ceea ce privește fătul, el are de suferit în urma traumatismului chimic produs de diskinezie și hipertonia uterină, prelungirea travaliului, de traumatismul obstetrical determinat de o intervenție laborioasă sau de infecție intrapartum.

Aspecte moderne. Deși sesizate de multă vreme de clinicieni, unele aspecte normale și patologice ale desfășurării travaliului au fost descrise și sistematizate de Friedman după 1954 și constituie astăzi, astfel privite, un capitol clasic al obstetricii moderne. Pornind de la acestea, obstetricianul poate identifica un grup de parturiente cu risc a căror progresiune a travaliului este anormală, pentru a preîntîmpina și trata aceste anomalii — pe de o parte intervenția nefiind efectuată nici prea devreme (numeroase cezariene nemotivate pe o presupusă „lipsă de progresiune a travaliului"), nici prea tîrziu (o naștere spontană dar cu riscuri!).

Cuantificînd datele clinice ale evoluției travaliului normal, Friedman obține un puternic grafic al acestui travaliu (1967), pe scala orizontală fiecare deviziune reprezentînd 1 oră de travaliu și pe scala verticală, fiecare diviziune reprezentînd 1 centimetru al dilatației (de la 0 la 10 cm) sau un centimetru al progresiunii reprezentației de la —5 la +5), planul 0 fiind planul spinelor sciatice și + 5 planșeul perineal. O astfel de înscriere figurează o curbă în S italic (sigmoidală) a dilatației și hiperbolică pentru progresiunea prezentației în toate travaliile normale.

Prin convenție, travaliul începe de cînd se stabilesc contracțiile uterine dureroase. Intervalul dintre începutul travaliului și dilatația de 2 cm (acceptată clasic ca semn de început de travaliu), în care contracțiile uterine se coordonează și colul suferă transformări importante dar subclinice, și subtile transformări structurale care pregătesc faza dilatației active, formează faza de latență. Deci travaliul are:

a) *faza de latență* care ține la nulipare maximum 20 de ore și la multipare, maximum 14 ore.

Durata medie a fazei de latență este de 8,6 ore la primipare și 5,3 ore la multipare.

Odată dilatația stabilită, după faza de latență, urmează:

b) *faza de dilatație activă* în care dilatația progresează mai rapid (1,2 cm pe oră la primipare și 1,5 cm/oră la multipare), cu o *fază de accelerație pînă la 4—5 cm* și *faza de pantă* pînă la 8 cm.

c) *Decelerația.* Între 8—10 cm dilatația își încetinește cursul (1 cm/oră la primipare și 2 cm/oră la multipare) pînă la dilatarea completă = *faza de decelerație* al cărei sfîrșit marchează sfîrșitul perioadei de dilatație.

d) *Expulsia.* În fine, ultima fază este expulsia, a 2-a perioadă clasică a nașterii.

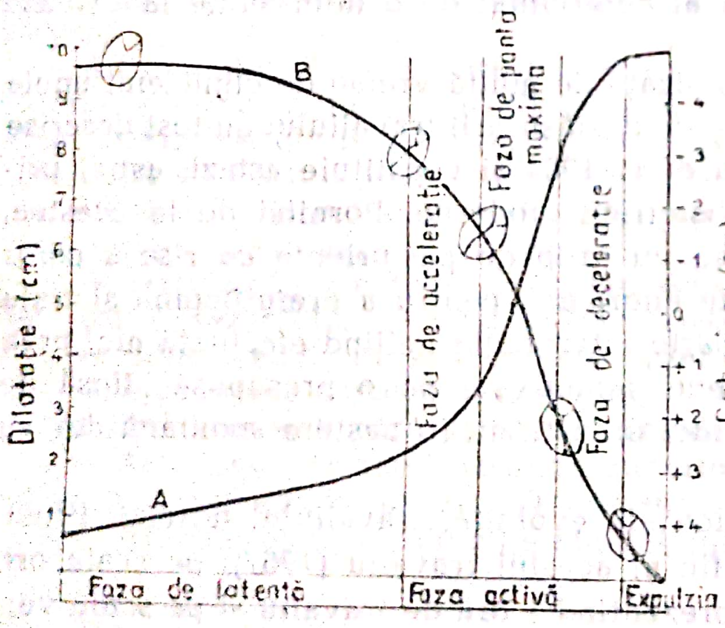


Fig. 24.2. — Curba travaliului (după Friedman). *1*, Prelungirea fazei de latență. *2*, Prelungirea fazei active. *3*, Prelungirea progresiunii prezentației. *4*, Prelungirea fazei de decelerație. *5*, Oprirea secundară a dilatației. *6*, Oprirea coborîrii.

A Dilatația
B Progresul prezentației în raport cu progresul travaliului

Curba progresiunii prezentației în excavație este lentă pînă în faza de decelerație a dilatației, cînd urmează panta de coborîre maximă (1 cm/oră la primipare și 2 cm/oră la multipare). (fig. 24.2).

Scanned with OKEN Scanner

Anomaliile de travaliu

Etiologie. Diagnostic. Tratament

Anomaliile de travaliu interesează dilatația și progresiunea prezentației. Ele pot fi sistematizate conform partogramei lui Friedman, în:

— *anomalii ale fazei de latență: prelungirea fazei de latență;*

— *anomalii ale fazei active:* prelungirea fazei active, oprirea secundară a dilatației;

— *anomalii ale decelerației:* prelungirea fazei de decelerație;

— *anomalii ale progresiunii — insuficiența prezentației:* în coborîre, prelungirea coborîrii, oprirea coborîrii;

— *toate perioadele:* nașterea precipitată.

Prelungirea fazei de latență se caracterizează prin alungirea acestei faze peste 20 de ore la primipare și peste 14 ore la multipare.

Dacă membranele nu sînt rupte, și nu există elemente patologice preexistente travaliului (sarcină prelungită, suferință fetală etc.), dacă contracțiile uterine sînt suportabil dureroase și destul de rare, acest fel de anomalie influențează puțin mama și fătul. În majoritatea cazurilor (75%), travaliul, după ce această anomalie este depășită cu tratament sau spontan, urmează un mers normal. În restul de 25% din cazuri, se declanșează și alte anomalii de tipul opririi secundare a dilatației (5—6%) sau/și prelungirii fazei active (20%), ceea ce încarcă mult prognosticul, în sensul terminării nașterii într-un procent ridicat prin operație cezariană.

Etiologie. Cea mai comună cauză este utilizarea excesivă de sedative și analgezice, urmînd o nepregătire a colului (col necopt, dur). Nu e mai puțin adevărat că un număr ridicat de parturiente prezintă această prelungire a perioadei de latență, fără o cauză evidentă și retrospectiv, fără a fi fost un fals travaliu; dovadă este prezentarea la maternitate cu mult înainte de începutul clasic al travaliului (dilatație 2 cm), din cauza contracțiilor uterine dureroase și progresive.

Frecvența. După Friedman, se întîlnește în 1,45% la primipare și 0,33% la multipare ca unică anomalie, dar crește la 2,31% și respectiv 0,44% cînd se combină și cu alte anomalii.

Diagnostic. Diagnosticul este dificil în diferențierea de:

- fals travaliu,
- oprirea secundară a dilatației în primele faze.

Cum de obicei tratamentul acestei anomalii este sedativ, administrarea morfinei, petidinei sau a unui alt hipnotic sau tranchilizant face diferențierea între falsul travaliu (care se amendează) și perioada prelungită de latență, care își reia activitatea după o perioadă de repaus. În ceea ce privește cea de-a doua situație, oprirea secundară a dilatației, ea nu poate fi judecată decît dacă parturienta a fost internată devreme și procesul de dilatație a fost urmărit la timp.

Scanned with OKEN Scanner

Tratament. Există două metode de tratament: a) sedare şi b) stimularea travaliului, ambele avînd acelaşi rezultat, dar stimularea soldîndu-se cu mult mai multe incidente. În practică, cea mai bună metodă, mai ales dacă gravida este anxioasă, obosită de contractilitate ineficientă, şi dureroasă, în timpul nopţii este sedarea (15 mg morfină intramuscular sau 100 mg Mialgin, 10 mg Diazepam, sau 200 mg Ciclobarbital). După un repaus de cîteva ore, parturienta odihnită, cu forţe biologice recuperate prin somn, îşi reia un travaliu eficient. Metoda mai are şi avantajul unui diagnostic diferenţial al falsului travaliu (contracţiile nu mai survin după sedare). Singurul dezavantaj este eventuala prelungire a acestei faze sau întreruperea pasageră a fazei de latenţă incipientă (dacă nu s-a apreciat bine momentul).

În ceea ce priveşte stimularea, ea poate fi făcută blînd, prin injectarea de calciu intravenos şi administrarea de oleu de ricin (metoda este cel puţin anodină), sau perfuzie ocitocică, prin care, odată stimulat, travaliul continuă spontan. Perfuzia nu se va aplica la femei obosite, cu o percepţie dureroasă ascuţită, cu un scor Bishop foarte mic şi în general ne vom abţine de a instala o perfuzie ocitocică în cursul nopţii. În cazul unui fals travaliu, perfuzia accentuează contradicţia dintre contracţie şi lipsa de efect dilatatoriu.

Nu se vor rupe artificial membranele: amniotomia nu rezolvă grăbirea travaliului de cele mai multe ori, ci dimpotrivă predispune la numeroase complicaţii: infecţia amniotică, distocia dinamică, suferinţe fetale. Prelungirea perioadei de latenţă prin ea însăşi nu este o indicaţie de operaţie cezariană.

Alungirea fazei active. În 2—4% din travalii se întîlneşte o întîrziere în ritmul dilataţiei în faza activă (mai puţin de 1,2 cm/oră la primipare şi 1,5 cm/oră la multipare) dată de cauze diverse, cel mai adesea de: sedaţia excesivă, anestezie de conducere, disproporţie cefalopelvică subclinică (28%), varietăţi de poziţie transversă şi posterioară (70%), tulburări de contracţii (hipodiskinezii), sau pur şi simplu, fără o cauză evidentă.

Diagnosticul nu poate fi enunţat decît dacă după 3—4 ore de travaliu, *acelaşi examinator* nu găseşte, prin tacte vaginale făcute la aproximativ o oră, progresiunea dilataţiei, conform paternului normal. Acurateţea diagnosticului depinde deci de înlăturarea aprecierii individuale (prin examinatori diferiţi), stabilirea sigură a fazei de dilataţie în care ne găsim (a nu se confunda cu faza de latenţă sau deceleraţie).

Tratament. Tratamentul depinde de etiologia anomaliei. În anomaliile de cauză mecanică, disproporţia minoră cefalopelvică poate fi apreciată prin apăsarea, în momentul contracţiei, pe fundul uterului şi concomitent controlul vaginal al progresiunii prezentaţiei în excavaţie (manevra Hillis-Müller). Disproporţia mai mare reprezintă în fond o probă de travaliu. Varietăţile occipitale transversă şi posterioară diagnosticate prin tact vaginal sînt urmărite în evoluţie.

Ruperea artificială de membrane după 4—5 cm, poate uneori rezolva întîrzierea în progresiunea travaliului.

Dacă membranele sînt rupte, dacă după ruperea membranelor nu se amendează anomalia de fază activă, o perfuzie ocitocică lentă, bine monitorizată măreşte forţa de contracţie, sistematizează difuziunea un-

dei de contracţie şi realizează eventual condiţiile depresive ale contracţiilor uterine, mărind astfel eficienţa ei. Se apreciază rezultatele după 3—4 ore.

Perfuzia ocitocică este indicată la fel în anomaliile date de sedaţia excesivă sau de anestezia de conducere. În situaţiile în care nu se poate decela o cauză evidentă, o serie de diskinezii greu de apreciat clinic, în care frecvenţa, durata şi intensitatea contracţiilor par normale *(incoordonatio uteri*, inversiunea celor trei componente depresive), pot să fie la baza acestor întîrzieri în dilataţie. Perfuzia ocitocică poate şi aici coordona activitatea uterină.

Evoluţia acestei anomalii este incertă. Aproximativ 30% din cazuri cu o prelungire de travaliu se termină cu o naştere normală. Restul dezvoltă o altă anomalie (oprire de dilataţie sau coborîre), dintre acestea, aproximativ 42% fiind terminate prin operaţie cezariană şi 20% prin aplicaţie de forceps. Prognosticul este cu atît mai prost, cu cît anomalia survine la o dilataţie minimă. (fig. 24.3).

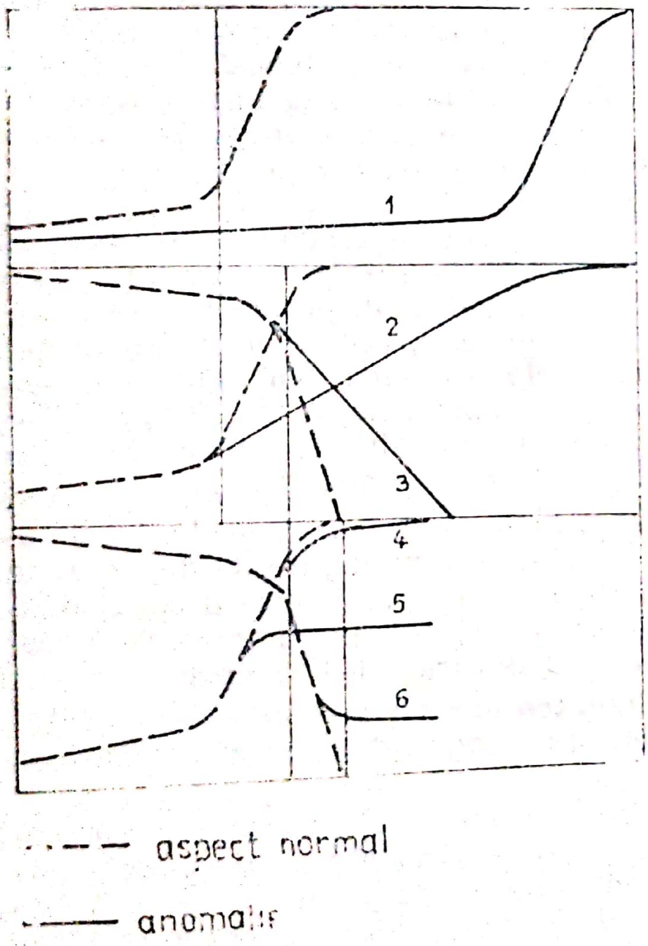


Fig. 24.3. — Anomalie de travaliu (după Friedman).

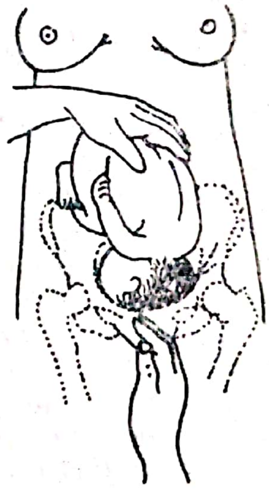


Fig. 24.4. — Manevra Hillis—Müller.

Oprirea secundară a dilataţiei. O staţionare a dilataţiei de 2 sau mai multe ore, în faza de pantă maximă a perioadei active, este apreciată ca oprire secundară. Este una din cele mai frecvente anomalii (singură sau în asociaţie cu alte anomalii) apreciată între 6,8%—11,7% la primipare. Cea mai frecventă cauză este disproporţia cefalo-pelvică.

Alte cauze: varietățile occipitale transverse și posterioare, tocolitice, anomalii de contracție, analgezia de conducere sau combinații de mai multe cauze.

— Diagnosticul, ca și la celelalte anomalii, cere o apreciere justă, în primul rînd a fazei (a nu se confunda cu prelungirea fazei active sau de decelerație) și cel puțin 2 examinări vaginale la 2 ore interval.

— Tratament. În cazul în care manevra clinică (Hillis-Müller) (fig. 24.4), aprecierea clinică, explorarea pelvimetriei nu arată o disproporție cefalo-pelvică, există două situații în care ne putem găsi: a) contractilitatea uterină redusă și b) contractilitatea uterină aparent normală.

a) În situația unei insuficiențe de contracție uterine, perfuzia ocitocică rezolvă de cele mai multe ori anomalia.

Problema discutabilă este dinamica uterină aparent normală.

Deși unii autori consideră că o perfuzie ocitocică poate fi periculoasă, sîntem de aceeași părere cu Arias în ceea ce privește încercarea și în aceste cazuri a unei perfuzii ocitocice (ritmul, concentrația, în funcție de reactivitatea uterină, în general 0,5 mU/min, mărit cu 0,5 mU la 20 minute și nedepășind 5 mU/min). Dacă însă după 3 ore de perfuzie ocictocică nu există o progresie a dilatației, se poate considera ca o probă negativă, nașterea se rezolvă prin operație cezariană. La fel, operația cezariană este indicată cînd, după o evoluție favorabilă, oprirea secundară de dilatație se repetă.

Ca și în prelungirea fazei active, o oprire secundară a dilatației determinată de o cauză mecanică, dacă nu se rezolvă printr-o perfuzie bine supravegheată în cîteva ore (3—4) sau dacă disproporția este manifestă, se indică operație cezariană. În general, aceste opriri secundare sînt determinate de o disproporție cefalo-pelvică, mai mult sau mai puțin diagnosticată (prin pelvimetrie se apreciază la 25—30% din cazuri) și tratarea ei reprezintă o probă de travaliu care, în aproape jumătate din cazuri este negativă și indică operația cezariană.

Prelungirea fazei de decelerație. În mod normal, faza de decelerație este de 1 oră la primipare și 15 minute la multipare. O depășire de 3 ore la primipare și 1 oră la multipare a timpului între 8 cm și dilatația completă este considerată ca o anomalie = prelungirea decelerației și se întîlnește în aproximativ 3,6% din travalii (Friedman).

În majoritatea cazurilor, prelungirea acestor faze este dată de disproporția cefalo-pelvică, evidențiată radiologic (după Friedman în 54% din cazuri) sau clinic.

De cele mai multe ori, nașterea se rezolvă prin operație cezariană, în cazuri mai puține, fie aplicație de forceps (cu riscurile inerente forcepsului în 1/3 medie a excavației) și de foarte puține ori pe cale naturală. De aceea, unii autori consideră că se preferă o cezariană cu o indicație relativă sau neindicată decît riscurile unei prelungiri a travaliului, suferință fetală, forceps traumatizant, operație cezariană *in extremis*.

*

* *

Anomalii de coborîre. Dilatația este strîns legată de coborîrea, de progresiunea prezentației în excavație. În perioada de latență sau de accelerație de puține ori se produce o angajare și coborîre; de cele mai multe ori prezentația nu coboară sau progresează puțin. Adevărata angajare și coborîre începe și progresează activ în perioada de maximă pantă a dilatației. Dacă la sfîrșitul acesteia sau în faza ultimă, de dilatație completă, prezentația nu s-a angajat sau nu a început să coboare, este vorba de o lipsă de coborîre (Friedman) determinată de o serioasă disproporție.

Dacă angajarea s-a produs, dar coborîrea nu a progresat în decurs de o oră, este vorba de o oprire în coborîre. Evaluarea înaintării prezentației în excavație este de aproximativ 1 cm/oră la primipare și 1,5 cm/oră la multipare. Se atrage atenția asupr diferențelor de adevărată coborîre și de falsă coborîre, prin bosa care se formează și atinge uneori planșeul perineal: palparea craniului deasupra simfizei, concomitent cu examinarea vaginală, aduce elemente importante de diagnostic diferențial.

Frecvența acestei anomalii este apreciată între 5%—6% din nașteri. Cauzele sînt multiple: disproporții cefalo-pelvice, varietăți de poziție posterioare sau transverse, analgezii-anestezii (în special anesteziile regionale).

Majoritatea cazurilor de oprire în coborîre sînt date de disproporții și varietăți posterioare ale prezentației. De multe ori însă, cauzele se asociază (de exemplu, insuficiența de contracție uterină și varietatea posterioară).

Atitudine. Desigur că aprecierea clinică și/sau radiopelvimetria a unei varietăți de bazin cu oprire sau lipsa de angajare/coborîre a prezentației echivalează cu o probă de travaliu negativă, urmată de operație cezariană. Problemele de atitudine se ridică în fața anomaliilor de coborîre, în care viciația sau disproporția nu este diagnosticată ci numai presupusă, deoarece, după cum am arătat, majoritatea acestor anomalii sînt determinate de o viciație de bazin subclinică (variațiile posterioare „persistente“ sînt determinate în mod particular de viciațiile pelviene, după Magnin și colab., 1983) cu o perfuzie ocitocică bine supravegheată, chiar în travaliile aparent normokinetice, nu mai mult de 1 oră — 1 1/2 ore la primipare și 30—50 minute la multipare, în care timp monitorizarea fetală este obligatorie, se poate ajunge la 3 situații:

— rezolvarea anomaliei și naștere spontană,

— coborîrea craniului pentru a permite o aplicație de forceps convenabilă,

— eșuarea terapeuticii și rezolvarea nașterii prin operație cezariană.

În cazurile în care oprirea și coborîrea este dată de o contractilitate uterină insuficientă sau analgezice-anestezice, perfuzia ocitocică este obligatorie, de cele mai multe ori coborîrea fiind reluată.

Într-o mare proporție, rezolvarea nașterii în anomaliile de coborîre se face prin operație cezariană și aplicație de forceps (după Friedman și Sachtleben 30,4% operații cezariene, 37,6% forceps în strîmtoarea medie a excavației, 12,7% forceps cu rotație, 5,1% forceps eșuat),

ceea ce mărește mult morbiditatea maternă și fetală. În afara complicațiilor specifice intervenției, în 12,5%, apar sîngerări în postpartum, detresă fetală la naștere (21,5%), traumatisme obstetricale (14,1%), după F. Arias (1984).

*

* *

Sistematizarea anomaliilor de travaliu făcută de Friedman a pus la îndemîna obstetricienilor criterii obiective de apreciere a unor tulburări pe care clinicienii le observau totdeauna, dar care rămîneau interpretative și nesistematizate. Din nefericire, ca orice sistematizare, și aceasta are defectele sistematizării; de foarte multe ori este greu de apreciat faza de travaliu a anomaliei (latență, accelerație, pantă maximă?) sau varietatea (prelungire, latență, oprire?), ca să nu mai discutăm de etiologie (disproporție cefalo-pelvică, varietăți posterioare, tulburări de contracție?). Ceea ce trebuie de reținut pentru practician este că:

— există o fază de pregătire a dilatației care durează foarte mult, uneori cu o prelungire, peste 20 de ore. În această fază, cea mai bună atitudine este sedarea gravidei. În nici un caz ruperea artificială de membrane! După o perioadă de repaus, de cele mai multe ori, travaliul merge în bune condițiuni;

— există perioade scurte de anomalii de travaliu, chiar în nașterile considerate ca normale. Semnificația lor este minoră;

— numai un examen atent, competent, repetat și eventual făcut de același examinator, poate aprecia o anomalie de dilatație, sau coborîre (prelungire, oprire). De cele mai multe ori, aceste anomalii sînt date de disproporțiile subclinice cefalo-pelvice. Varietățile posterioare persistente (fără tendințe la rotație). lipsa de solicitare a marginilor orificiului uterin de către craniul fetal, o manevră Hillis-Müller negativă, întăresc supoziția unei disproporții;

— prelungirea sau oprirea dilatației în perioada activă (de accelerație, decelerație) ca și tulburările de coborîre (dacă nu există o flagrantă disproporție cefalo-pelvică) răspund în bună parte la perfuzie cu ocitocină, chiar cu contractilitate uterină aparent normală. Această perfuzie va fi însă strict monitorizată și ritmată în funcție de reactivitatea uterină și starea fetală;

— dacă anomaliile din perioada de latență au o influență de mai puțină importanță asupra mamei și fătului, cele ale fazei active, în special ale decelerației (care trece de peste 3 ore la primipare și 1 oră la multipare) au un prognostic mult mai serios, nașterile terminîndu-se într-un procent ridicat prin operație cezariană sau aplicație de forceps.

Bibliografie

1. **Arias F.** — Abnormalities of labor; in Fernando Arias: High-risk pregnancy and delivery. The C. V. Mosby Comp. St. Louis — Toronto—Princeton, 1984.
2. **Cecil M. Linda, Richardson J., McGanity W.** — Changing Patterns of Operative Delivery and Effects upon the Fetus and Neonate in Ronali M. Caplan, William J. Sweeny. Advances in Obstetrics and Gynecology. The Williams and Wilkins Com. Baltimore, 1978.
3. **Danforth D. — Mecanism of normal labor.** Obstetrics and Gynecology Danforth D. Harper and Row Pb. Philadelphia, 1982.
4. **Danforth D.** — Conduct of normal labor. Obstetrics and Gynecology. Danforth D. Harper and Row Pb. Philadelphia 1982.
5. **Danforth D.** — Physiology of uterine action in Obstetrics and Gynecology. Danforth D. Harper and Row Pb. Philadelphia, 1982.
6. **Friedman E.** — Patterns of labor in Ronald M. Caplan — William J. Sweeney. Advances in Obstetrics and Gynecology. The Williams and Wilkins Comp. Baltimore, 1978.
7. Friedman E. — Assessement of Progress in Labor: in Perinatal medicine. Bolognese—Schwartz—Schneider. Williams—Wilkinsed, Baltimore, London, 1984.
8. **Gordon M.** — Dystocia in: Ralphy C. Benson. Current Obstetrics and Gynecology, Diagnosis and Treatment, Lange Medical Pb. Los Altos, California, 1982.
9. **Hendricks Ch.** — Dystocia due to abnormal uterine action, Banson Current Obst. and Gynec. Diagnostic and Treatment. Lange Med. Pb. Los Altos, California,
10. **Magnin P., Andra Ph., Landrivon G. — Terminaison** de l'epreuve du travail dans les bassins retreus. Rev. Fr. Gynécol. Obstét. 1983, 78. 5. 339—343. 1982.
11. **Merger R., Levy J. Melchior J.** — Précis d'Obstetrique Masson. Ed. Paris, 1974.
12. **Pritchard J. A., MacDonald P. C.** — Williams Obstetrics ed. 16. Appleton — Centurry-Crafts, New York, 1980.
13. **Russel K.** — The Course and Conduct of normal Labor and Delivery in Ralph C. Benson Current Obstetrics and Gynecologic Diagnosis and Treatment. Lange Med. Pb. Los Altos, California, 1982.

25. DISTOCIA DE PREZENTAȚIE

D. Pelinescu-Onciul

În literatura obstetricală actuală se consideră normală numai prezentația craniană occipitală care apare după rotația anterioară a occipitului, cu degajare în OP.

Autorii anglo-saxoni folosesc termenul de anormal pentru orice abatere de la această situație, fără ca acest termen să aibă întotdeauna semnificația de patologie.

Noi vom trata în acest capitol prezentațiile distocice, care în condițiile normale nu au mecanism de naștere și nașterea pe căi naturale a unui făt la termen nu este posibilă (prezentația transversă și prezentația frontală), prezentațiile la limită, care au mecanism de naștere, dar care pot prezenta multiple anomalii (prezentația facilă și prezentația pelviană) și prezentații cu potențial distocic, care numai în anumite condiții pot prezenta anomalii ale mecanismului de naștere (prezentațiile occipitale — varietăți posterioare).

1. Prezentații distocice

a) *Prezentație transversă*

Poate fi definită ca prezentația în care axul longitudinal al fătului este situat oblic sau perpendicular față de axul longitudinal al uterului.

În această situație, aria strîmtorii superioare nu este ocupată de prezentație, craniul și pelvisul fetal aflîndu-se în fosele iliace sau pe flancuri.

Punctul de reper al prezentației este în nomenclatura franceză acromionul, în timp ce școala germană folosește poziția craniului fetal și a

Scanned with OKEN Scanner

spatelui fetal pentru a defini prezentaţia şi varietatea de poziţie. Cele mai frecvente varietăţi sînt cele acromio-iliace drepte (cefalo-iliace drepte).

Factori de risc materno-fetali

Prezentaţia transversă se încadrează în categoria sarcinilor cu risc crescut.

Riscurile sînt majore în această prezentaţie atît pentru mamă, cît şi pentru făt.

Mortalitatea şi morbiditatea maternă sînt determinate de:

— posibilitatea rupturii uterine spontane;

— asocierea frecventă a placentei jos inserate (care reprezintă un factor etiologic important în apariţia prezentaţiei transverse);

— intervenţiile de terminare a naşterii (operaţie cezariană, versiune internă, embriotomie).

Mortalitatea fetală este dată de:

— ruptura prematură de membrane (situaţie aşa-numită de „transversă neglijată" — cu 60% mortalitate fetală);

— prolabarea de cordon;

— intervenţiile de terminare a naşterii.

Frecvenţa

Frecvenţa variază între 0,3% (Merger) şi 0,5% (Yates) în sarcina mică, pentru ca în sarcinile gemelare să atingă pînă la 10% (Arias).

Din totalul cazurilor de prezentaţie transversă, 86% apar la multipare.

Etiologie

Etiologia prezentaţiei transverse este dominată de factori care tulbură acomodaţia:

Factori care fac ca poziţia fătului în uter să fie indiferentă:

— multiparitatea — prin relaxarea pereţilor uterini şi a peretelui abdominal;

— prematuritatea;

— fătul mort;

— hidramniosul.

Factori care tulbură direct procesul acomodației:

— viciații de bazin;

— sarcina multiplă;

— anomalii uterine (uter bicorn, cordiform, septat). Acest factor etiologic este întîlnit la primipare și în cazurile cu prezentație transversă recidivantă;

— tumori uterine sau ale organelor pelviene;

— *placenta praevia* — este un factor asociat frecvent;

— malformații și tumori fetale;

— cordonul scurt.

Fiziologie-fiziopatologie

Mecanismul de apariție a prezentației transverse este rezultat al tulburărilor procesului de acomodare a fătului în cavitatea uterină și la strîmtoarea superioară, prin intervenția unuia din factorii etiologici citați mai sus.

Mecanismul nașterii. Este unanim acceptat faptul că pentru un făt normal la termen, nașterea pe căi naturale nu este posibilă, evoluția fiind către așa-numita transversă „neglijată".

Nașterea pe căi naturale se poate produce prin mecanismul *conduplicatio corpore,* în cazul feților mici (de obicei avortoni) sau morți macerați.

Acest mecanism presupune îndoirea fătului la nivelul trunchiului, craniul alipindu-se de fața ventrală a abdomenului fetal, totul luînd forma unui ovoid, care străbate astfel filiera pelvigenitală.

În literatură au mai fost descrise și alte două eventualități, care încă sînt mai mult teoretice și anume versiunea spontană și evoluția spontană.

Versiunea spontană (descrisă de Denman, 1772) se produce sub influența contracțiilor uterine, cînd prin creșterea tonusului pereților uterini, fătul este silit să se adapteze formei cavității uterine, verticalizîndu-se. Acest mecanism, care transformă spontan o prezentație transversă în prezentație craniană sau pelviană este relativ frecvent întîlnit în prezentațiile oblice la multipare.

Evoluția spontană (descrisă de Douglas, 1819) cuprinde cinci timpi:

— trunchiul se încovoaie, un umăr se apropie de strîmtoarea superioară, brațul omolog prolabează, craniul se aplică pe umărul opus, rămînînd deasupra strîmtorii superioare;

— umărul se angajează și coboară. Coborîrea este limitată de lungimea gîtului, craniul continuînd să rămînă deasupra strîmtorii superioare;

— umărul opus compactat cu craniul se rotează, craniul situîndu-se deasupra simfizei pubiene, gîtul fetal venind în contact cu fața posterioară a simfizei pubiene;

— degajarea trunchiului se face prin desfășurare și anume trunchiul îndoit lateral se degajă, apărînd succesiv la vulvă axila umărului degajat, inițial, latura toracelui, abdomenul, șoldul, pelvisul și apoi membrele inferioare, transformîndu-se astfel într-o prezentație pelviană cu pelvisul și trunchiul degajate;

— degajarea craniului se face după același mecanism ca la prezentația pelviană.

Acest mecanism de naștere, repetăm, mai mult teoretic, este foarte rar întîlnit și numai la feții mici.

În cazul feților normali, declanșarea travaliului conduce la situația prezentației transverse zise neglijate. Pentru a defini prezentația transversă neglijată este necesară prezența obligatorie a trei condiții (Merger):

— travaliul declanșat;

— ou deschis (membrane rupte);

— uter retractat.

Odată travaliul declanșat, sub influența contracțiilor uterine se rup prematur membranele, punga amniotică fiind voluminoasă, în tensiune.

După ruperea membranelor, se produce impactarea craniului cu trunchiul fetal și se aduce umărul în centrul strîmtorii superioare.

Apoi angajarea umărului aduce după sine coborîrea simultană a capului și trunchiului fetal, fătul ajungînd să se înclaveze în pelvis, nașterea devenind imposibilă.

Contractilitatea uterină în aceste condiții este profund tulburată, ajungîndu-se la retracție uterină, cu mularea uterului pe făt, situație ireversibilă.

Consecințele acestei situații sînt foarte grave:

— moartea fătului — retracția uterină anulînd practic circulația utero-placentară;

— ruperea uterină — care apare prin supraîntinderea segmentului inferior sub influența retracției corpului uterin.

De reținut:

Prezentația transversă are riscuri majore pentru mamă și făt.

— Categoria de gravide cu risc de apariție a prezentației transverse este reprezentată de multipare, purtătoarele de anomalii uterine, sarcinile multiple, insertiile joase de placentă.

— Nu există mecanism de naștere pentru un făt normal în prezentație transversă.

— Temporizarea unei prezentații transverse în travaliu poate duce la situația gravă a „transversei neglijate".

Diagnostic

DIAGNOSTIC CLINIC

Diagnosticul clinic surprinde două laturi — diagnosticul de prezentație transversă și diagnosticul varietății de poziție.

Diagnosticul prezentației.

Anamneza nu aduce elemente importante pentru diagnostic.

La inspecție apare primul element care atrage atenția și anume, uterul are axul mare transversal sau oblic.

La palparea abdomenului se obțin elemente importante pentru diagnostic.

Palparea polului inferior al uterului arată că deasupra strîmtorii superioare nu se află pol fetal. Absența polului fetal pe linia mediană se constată și la palparea polului superior.

Palparea flancurilor evidențiază în una din fosele iliace sau în flanc, prezența unui pol fetal cu caracter de craniu, în timp ce în partea diametral opusă se palpează pol fetal cu caracter de pelvis.

În varietățile dorso-anterioare, se evidențiază suprafața regulată a spatelui fetal care unește cei doi poli fetali, iar în varietățile dorso-posterioare se palpează părți mici fetale.

La primipare, cei doi poli fetali (craniul și pelvisul) sînt de obicei în același plan transversal, în timp ce la multipare sînt de obicei în plan oblic (un pol într-o fosă iliacă, celălalt pol în hipocondrul sau flancul opus).

Auscultația decelează un focar de auscultație a bătăilor cordului fetal cu sediu variabil, fiind de obicei situat imediat sub ombilic, de partea polului cranial.

Examenul vaginal: elementele furnizate de examenul vaginal sînt foarte variabile, după cum acest examen se face în timpul sarcinii sau în timpul travaliului, cu sau fără membrane rupte.

În timpul sarcinii se constată segmentul inferior gros, excavația liberă, fără a se putea palpa elemente ale prezentației.

În timpul travaliului, dacă membranele sînt intacte se constată o pungă amniotică voluminoasă, proeminentă, bombînd puternic în contracții. Nu se simt decît cu dificultate elemente fetale, de obicei un braț sau o mînă.

În cazul în care membranele sînt rupte, apar cu claritate elementele caracteristice ale prezentației transverse. Astfel, se palpează acromionul (element de reper), grilajul costal, axila, omoplatul. Uneori în vagin se palpează cotul sau chiar mîna.

Diagnosticul varietății de poziție. Pentru realizarea diagnosticului de varietate de poziție, este necesar să se cunoască trei elemente (Pajot):

— umărul prezentat;
— poziția craniului fetal față de bazinul matern;
— poziția spatelui.

Dacă se cunosc două din aceste elemente, cel de-al treilea se deduce ușor. Practic, prin palpare, se stabilește poziția craniului fetal, iar prin tușeu vaginal, poziția acromionului (dacă acesta nu se palpează, fundul axilei indică poziția lui).

Identificarea omoplatului și a coloanei vertebrale dă poziția spatelui fetal.

Dacă mîna este exteriorizată la vulvă, atunci cînd fața palmară privește anterior policele indică coapsa mamei de același nume cu umărul prezentat.

Vechii autori identificau mai multe varietăți în funcție de elementele găsite la tactul vaginal:

— varietatea acromială — cînd se palpează în centrul excavației acromionul;

— varietatea cubitală — atunci cînd apare la palpare cotul;

— varietatea brahială — atunci cînd în vagin se află mîna, care poate fi exteriorizată la vulvă cu ușurință.

Diagnosticul acestor varietăți nu mai prezintă interes în obstetrica modernă, atitudinea fiind clar codificată astăzi, fără a mai fi influențată de un diagnostic de finețe al varietăților.

DIAGNOSTIC PARACLINIC

Ecografia poate evidenția poziția craniului și a coloanei vertebrale a fătului;

Radiografia de sarcină evidențiază aceleași elemente, convexitatea coloanei vertebrale putînd diagnostica și varietatea dorso-anterioară sau dorso-posterioară (vezi capitolul „Metode paraclinice de urmărire a sarcinii cu risc").

DE REȚINUT

Diagnosticul de prezentație transversă se pune clinic pe:
— uter cu axul mare transversal,
— segmentul inferior neocupat de prezentație,
— palparea polilor fetali în flancuri,
— palparea prin tușeu vaginal a grilajului costal, axilei, mîinii,
— radiografia de sarcină tranșează diagnosticul.

Prezentația pelviană completă — se poate confunda piciorul cu mîna (elementele de diferențiere: lipsa opozabilității degetului mare, unghiul drept făcut de plantă cu gamba, scobitura plantară).

Prezentația craniană occipitală sau facială — cu procidență de braț (elemente de diferențiere: mîna nu poate fi exteriorizată la vulvă, se palpează elementele caracteristice craniului sau feței alături de brațul procident).

Elementul negativ pentru diferențierea de o prezentație transversă în ambele cazuri este faptul că nu se palpează grilajul costal.

Atitudine

În sarcină. Prezentația transversă nu impune o atitudine specială în timpul sarcinii, ci doar o supraveghere atentă, cu internarea gravidei în apropierea termenului, cînd este necesar să se efectueze o ecografie și o radiografie de sarcină.

În travaliu.

Metode generale. În caz de făt normal la termen, indicația terapeutică este operația cezariană segmento-transversală la început de travaliu.

Ruperea spontană a membranelor chiar în afara travaliului indică operație cezariană de urgență.

De la regula care cere efectuarea operației cezariene în prezentație transversă fac excepție:

— mutiparele — la care se așteaptă declanșarea francă a travaliului, cînd se poate produce versiunea spontană. Dacă acest fenomen nu apare de la primele contracții uterine, se practică operația cezariană;

— al doilea făt în gemelară — aflat în prezentație transversă — se indică versiunea internă cu mare extracție — care în aceste condiții este relativ ușoară tehnic și dă bune rezultate fetale;

— feți morți macerați, de greutate mică (pînă la 1200 g) și avortoni (sub 800 g) la care se așteaptă nașterea pe căi naturale;

— feți la termen morți — în caz de transversă neglijată — se indică embriotomia rahidiană.

Metode discutabile:

— *Operația cezariană corporeală* — indicată de unii autori în prezentație transversă pentru a se ușura extracția fătului. Considerăm că incizia segmento-transversală arcuată, cu o bună relaxare anestezică și calm, oferă condiții optime de extracție a fătului, neexistînd justificare pentru acceptarea riscurilor tardive ale unei incizii corporeale.

Scanned with OKEN Scanner

— *Operația cezariană* pe al doilea făt în prezentație transversă la gemelară — recomandată în special de autorii americani moderni (Danforth, Arias). Considerăm ca nejustificată această indicație în care nu s-a produs retracția uterului pe făt, versiunea internă cu mare extracție fiind metoda de elecție.

— *Operația cezariană pe fătul mort* în transversă neglijată — tot mai mulți autori moderni recomandă inlocuirea embriotomiei, chiar în condițiile de infecție amniotică, considerîndu-se că actul operator oferă o siguranță mai mare decît embriotomia.

Opinăm pentru folosirea operației cezariene în cazurile la care nu sînt condiții de embriotomie și mai ales dacă medicul nu are tehnicitatea acestei intervenții obstetricale.

În cazurile de infecție gravă corioamniotică, în special la multipare, se poate efectua după cezariană, histerectomie, pentru înlăturarea focarului septic.

— *Versiunea internă cu mare extracție* — indicată la multipare care se prezintă cu dilatație completă, membrane intacte, făt apreciat mic. Indicația este discutabilă, dar în mîini antrenate poate da bune rezultate.

— *Versiunea externă — recomandată de autori americani* (Danforth, Arias, Rovinsky) — la multipare în afara travaliului. Condițiile pentru efectuarea manevrei sînt:

— bazin matern normal,

— sarcină unică,

— membrane intacte,

— făt ușor mobilizabil.

Manevra se efectuează fără anestezie, cu monitorizare continuă a bătăilor cordului fetal și se abandonează dacă întîmpină dificultăți.

Riscurile manevrei sînt:

— leziuni ale cordonului ombilical,

— dezlipire de placentă,

— ruptura uterină.

Problema este și a menținerii versiunii odată făcute, pentru că există o mare tendință la recidivă.

DE REȚINUT

— Indicația terapeutică în prezentația transversă la termen, cu făt viu, este operația cezariană segmento-transversală la început de travaliu.

— Ruperea prematură spontană a membranelor este indicație de urgență pentru operație cezariană.

— Singura situație în care nașterea unui făt în prezentație transversă se face pe cale naturală, prin versiune internă cu mare extracție, este al doilea făt în sarcina gemelară.

Prognostic

Prognosticul matern este bun cu rezerva dată de riscurile imediate și tardive ale operației cezariene și a posibilității de hemoragie prin placenta jos inserată.

În condițiile de supraveghere obstetricală contemporană, riscul rupturii uterine prin transversă neglijată nu mai poate fi luat în considerație.

Prognosticul fetal rămîne rezervat datorită prematurității, posibilității existenței unei malformații, intervențiilor obstetricale.

b) *Prezentația frontală*

Este definită ca prezentație cefalică, în care craniul ocupă o poziție intermediară între flectat și deflectat, în aria strîmtorii superioare prezentîndu-se fruntea.

Punctul de reper al prezentației este nasul sau maxilarul.

După unii autori prezentația frontală este o varietate incomplet deflectată a prezentației faciale.

Este cea mai distocică dintre prezentațiile cefalice, fiind întotdeauna o prezentație secundară de travaliu.

Factori de risc materno-fetali

Grupele de risc pentru prezentații deflectate în general, și deci și frontală, sînt gravidele multipare, cu modificări moderate de bazin, cu hidramnios sau anomalii fetale.

Epidemiologie

Prezentația frontală este o prezentație foarte rară, cifrele din literatură variind între 0,15% (Melzer citat de Pritchard) și 0,21 (Merger).

Prezentaţia frontală este o prezentaţie secundară de travaliu şi aduce la strîmtoarea superioară ca diametru de angajare, diametrul occipito-mentonier (13,5 cm), astfel că naşterea unui făt de dimensiuni normale nu este posibilă.

Naşterea pe căi naturale se poate totuşi produce numai în situaţia de făt mic, prematur sau în sarcina gemelară.

Vechile teorii, care încercau să explice mecanismul de naştere (Mangiagalli şi Pollosson) nu mai sînt acceptate astăzi. Le vom aminti pentru interesul lor istoric.

Craniul la debutul travaliului se situează cu diametrul occipito-mentonier în diametrul transvers al strîmtorii superioare.

Din cauza imposibilităţii angajării diametrului occipito-mentonier, se produce oblicizarea acestuia, una din extremităţile lui traversînd asinclitic faţă de cealaltă strîmtoarea superioară.

Mangiagalli consideră că se produce o uşoară deflexiune cu coborîrea extremităţii mentoniere, iar Pollosson prin uşoara flexiune cu coborîrea extremităţii occipitale.

Modern se acceptă teoria modelării forţate a craniului (Lachapelle).

Orientarea la strîmtoarea superioară a craniului se face tot cu diametrul occipito-mentonier în diametrul transvers al strîmtorii superioare.

Sub acţiunea contracţiilor uterine energice, craniul suferă un proces de modelare, care constă în tasarea tuturor diametrelor cefalice perpendicular pe axa care uneşte bregma cu marea gaură occipitală.

Astfel se realizează o egalizare a acestor diametre, circumferinţa cefalică de angajare devenind un cilindru de angajare.

Acesta pătrunde ca un piston într-un corp de pompă şi străbate strîmtoarea superioară, angajîndu-se.

Coborîrea este foarte dificilă şi necesită o contractilitate uterină puternică, frecvent putîndu-se produce blocarea craniului în excavaţie, urmată de moartea fătului şi ruptura uterină.

În cazul în care se produce totuşi coborîrea, aceasta se face cu preţul unor deformaţii considerabile — craniul luînd forma de con, cu vîrful la nivelul bregmei, occiputul şi fruntea se aplatizează, maxilarele se îndepărtează şi mentonul este împins către stern, producîndu-se astfel micşorarea marcată a diametrului occipito-mentonier.

Rotaţia internă aduce fruntea anterior, plasînd-o iniţial în spatele simfizei, apoi sub simfiză. Rotaţia se produce în acelaşi timp cu coborîrea.

Degajarea se face în nazo-pubiană — fruntea se plasează sub arcada pubiană, nasul sau marginea alveolară a maxilarului superior iau punct fix la simfiza pubiană şi într-un prim timp, prin flexie se degajă fruntea, bregma, occiputul (dacă nasul ia punct fix) sau iniţial se degajă nasul (cînd punctul fix este luat de arcada alveolară).

În timpul al doilea de deflexiune, suboccipitul ia punct fix la comisura vulvară posterioară şi se degajă gura şi nasul. Frecvent gura

Scanned with OKEN Scanner

se deschide și degajarea se produce „mușcînd simfiza" (Budin), diametrele intrabucale fiind mai mici și favorizind degajarea.

În general nașterea în prezentație frontală, atunci cînd este posibilă, se însoțește de mari tulburări în evoluția travaliului. Membranele prin imperfecta adaptare a craniului bombează puternic inițial, apoi se rup spontan precoce.

Distocia dinamică este regula, ea avînd o evoluție caracteristică pentru existența unui obstacol mecanic și anume: hipertonie, apoi hipertonie cu hiperkinezie, sindrom Bandl-Frommel, ruptură uterină.

DE REȚINUT

— Prezentația frontală este o prezentație secundară de travaliu și nașterea unui făt de dimensiuni normale, la termen, nu este posibilă pe căi naturale.

— Nașterea este posibilă numai pentru feți mici și este foarte traumatizantă pentru mamă și făt.

Etiologie

Prezentația frontală este rezultatul unei tulburări de acomodare a craniului la strîmtoarea superioară, apărută în timpul travaliului. Poate fi destul de frecvent o prezentație tranzitorie la debutul travaliului, putînd evolua fie spre prezentație facială (prin deflexiune), fie spre prezentație occipitală (prin flexiune).

Este o prezentație secundară de travaliu, cauzele ei nefiind total cunoscute.

Se incriminează cauze materne:

— multiparitatea,

— tulburări de axialitate uterină,

— viciații de bazin (25% din cazuri).

Viciațiile de bazin care pot determina prezentații frontale sînt strîmtorările moderate și în special asimetriile. Demelin a incriminat și distocia dinamică, prin apariția unui inel de contracție, care ar împiedica acomodarea corectă a craniului.

Sînt incriminați și factori ovulari:

— hidramniosul,

— cordonul scurt și circularele de cordon (același mecanism de jenare a acomodației).

Un factor favorizant este reprezentat de dolicocefalia fătului (Merger).

Diagnostic

DIAGNOSTIC CLINIC

Fiind o prezentație secundară de travaliu, diagnosticul nu se poate face decît *în travaliu după fixarea craniului fetal.*

Palparea evidențiază elemente care arată lipsa de flexiune a craniului — craniu în poziție înaltă, proeminența anormală a occiputului, proeminența în potcoavă a mentonului de partea opusă (Bonnàire).

Aceste elemente se descoperă însă cu dificultate și rareori palparea poate ridica suspiciunea de prezentație frontală, dar nu poate în nici un caz ea singură stabili diagnosticul.

Auscultația cordului fetal și localizarea focarului de auscultație nu prezintă interes pentru diagnosticul de prezentație.

Tușeul vaginal, pune practic diagnosticul, prin el putîndu-se evidenția elementele caracteristice ale prezentației.

Astfel, în centrul excavației apare proeminența boselor frontale, avînd la o extremitate fontanela anterioară (bregma).

Diametral opus se palpează arcadele orbitare, nasul, narinele.

Ca elemente negative de diagnostic foarte importante sînt mentonul și fontanela mică, care nu se palpează niciodată în prezentația frontală, găsirea unuia dintre ele excluzînd diagnosticul.

DIAGNOSTIC PARACLINIC

Radiografia de sarcină furnizează elemente esențiale pentru diagnostic: craniul în poziție intermediară, între flexie și deflexie, cu proeminența boselor frontale în contact cu aria strîmtorii superioare.

DE REȚINUT

— Diagnosticul de prezentație frontală se face în travaliu, numai pe craniu fixat.

— Elementele esențiale de diagnostic sînt date de tușeul vaginal: bosele frontale, bregma, arcadele orbitare (elemente pozitive), absența mentonului sau a fontanelei mici (elemente negative).

— Radiografia de sarcină este necesară pentru afirmarea cu certitudine a diagnosticului.

Diagnosticul de prezentaţie frontală cere o mînă experimentată şi poate deveni foarte dificil în prezenţa unei bose sero-sanguine voluminoase. Diagnosticul diferenţial se face cu:

— *prezentaţia facială* — elementele de diagnostic diferenţial sînt palparea mentonului şi absenţa fontanelei mari;

— *prezentaţia occipitală în varietăţile ei posterioare* — diagnostic dificil, din cauza gradului de deflexiune care există, mai mult sau mai puţin marcat. Elementul esenţial de diagnostic este palparea fontanelei mici.

Atitudine

În prezenţa unui făt viu la termen, singura atitudine logică este operaţia cezariană segmento-transversală imediat după ce diagnosticul a fost pus.

Operaţia cezariană rămîne ca indicaţie şi în cazul în care craniul este blocat în excavaţie, nici o altă metodă de extracţie nereprezentînd siguranţă pentru mamă şi făt.

În caz de făt mort, se indică cranioclazia.

c) *Prezentaţie bregmatică*

Este considerată de mulţi autori o varietate a prezentaţiei frontale, cu un grad de deflexiune mai puţin marcat, care aduce în centrul ariei strîmtorii superioare bregma.

Bregma este şi elementul de diagnostic esenţial, ea palpîndu-se la tuşeul vaginal în centrul excavaţiei, ca o depresiune rombică, prezentînd patru suturi în cruce (sagitală, metopică şi interparietofrontale).

Elementele negative de diagnostic sînt absenţa nasului şi a fontanelei posterioare.

Este o prezentaţie secundară de travaliu şi recunoaşte aceeaşi etiologie cu prezentaţia frontală. Mecanismul de naştere, asemănător cu al frontalei, se face prin modelarea forţată a craniului (Lachapelle), care ia aspectul de turn.

Scanned with OKEN Scanner

Atitudine

Este o prezentaţie în care aproximativ jumătate din cazuri pot naşte pe căi naturale, motiv pentru care se indică o probă de travaliu.

Lipsa de angajare francă a craniului determină indicaţia de operaţie cezariană. În caz de făt apreciat mare sau atunci cînd coexistă o altă indicaţie minoră, se indică operaţia cezariană, fără a se mai aştepta proba de travaliu.

În cazul craniului angajat, dar blocat în excavaţie, se recurge la aplicaţie de forceps. În acest caz special, este vorba de fapt de o probă de forceps, în sensul că dacă apar dificultăţi la introducerea lingurilor, la rotaţia posterioară a occipitului sau la încercarea de coborîre, se renunţă imediat în favoarea operaţiei cezariene. De subliniat faptul că, după o probă de forceps, operaţia cezariană prezintă dificultăţi majore de extracţie a craniului, cu posibilitatea de leziuni ale segmentului inferior sau ale vezicii urinare.

2. **Prezentaţii la limita distocicului**

a) *Prezentaţia facială*

Prezentaţia cefalică în care craniul deflectat complet prezintă la strîmtoarea superioară faţa în întregime. Prezentaţia facială poate fi primitivă, în acest caz existînd o deflexiune generalizată a fătului sau poate fi secundară de travaliu.

Studiile radiologice au demonstrat că prezentaţia facială primitivă este frecventă.

Factori de risc

Factorii de risc pentru operaţia prezentaţiei faciale sînt reprezentaţi de viciaţiile moderate de bazin, tulburările de axialitate uterină, excesul de volum fetal şi unele malformaţii fetale.

Epidemiologie

Prezentaţia facială este în general rară, incidenţa ei variind între 0,15% (Merger) şi 0,2% (Duff citat de Arias).

Fiziologie-fiziopatologie

Mecanismul de naştere în prezentaţia facială poate prezenta relativ frecvent anomalii, care să ducă la blocarea craniului în excavaţie, determinînd astfel o distocie majoră.

Orientarea craniului se face cu diametrul mentoretrobregmatic într-un diametru oblic sau transvers al strîmtorii superioare. Sub influenţa contracţiilor uterine deflexiunea se completează, aducînd la strîmtoarea superioară, diametrul de angajare, submentobregmatic (9,5 cm) sau chiar diametrul submento-frontal.

Prin completarea deflexiunii se aduce un diametru de angajare mai mic, fapt care determină angajarea craniului şi începerea coborîrii.

Coborîrea este rapid oprită, datorită ajungerii în aria strîmtorii superioare a occiputului solidarizat cu toracele, deci a diametrului presternosincipital (13,5 cm) mult prea mare pentru a putea să se angajeze.

Coborîrea este limitată la lungimea gîtului şi nu poate continua decît dacă se produce rotaţia anterioară a mentonului. Această rotaţie anterioară este absolut necesară pentru că numai aşa lungimea gîtului permite coborîrea mentonului pînă la marginea inferioară a simfizei pubiene şi desolidarizarea craniului de torace, ceea ce face posibilă continuarea coborîrii.

Dacă rotaţia înaltă a mentonului către anterior nu se produce, coborîrea este oprită şi mecanismul de naştere este blocat.

Degajarea se produce după ce mentonul ia punct fix la marginea inferioară a simfizei. Pe acest punct de sprijin se produce flectarea craniului, degajîndu-se progresiv gura, nasul, fruntea, bregma, occiputul, după care capul cade înapoi şi rotează apoi extern la fel ca în prezentaţia craniană occipitală. Evoluţia dilataţiei este lentă, din cauza lipsei de solicitare şi acomodarea imperfectă determină frecvent ruperea spontană precoce a membranelor.

Mecanismul de naştere poate fi grevat de numeroase anomalii, care se pot produce în oricare din timpii lui. Astfel, în primul timp se poate produce o hiperdeflectare cu apariţia unei varietăţi mentoniere a prezentaţiei faciale, fapt cu importanţă practică mai redusă.

Mai importantă este flectarea moderată care o transformă în prezentaţie frontală, fapt care modifică capital atitudinea.

Uneori, rar, se poate produce flectarea completă cu transformarea în prezentaţie occipitală.

Anamoliile coborîrii rezidă în principal în lipsa rotației interne anterioare a mentonului. În cazul rotației incomplete, se produce o alungire mare a coborîrii, care se face lent și dificil. Rotația internă posterioară a mentonului determină blocarea mecanismului de naștere.

În cazuri foarte rare, de feți foarte mici sau morți și macerați, se poate produce nașterea vaginală chiar în caz de rotație posterioară, prin flectarea craniului după fixarea mentonului, fie în marea scizură sciatică (Cazeaux), fie sub ligamentul sacro-sciatic (Dubios), fie chiar sub coccis. (Chailly).

În general, travaliul în prezentația facială este lung și laborios, evoluînd deseori pe fond de marcate tulburări de dinamică.

DE REȚINUT:

— Mecanismul de naștere în prezentația facială este dificil și are ca element esențial *rotația înaltă anterioară a mentonului.*

— Rotația posterioară a mentonului semnifică blocarea mecanismului de naștere, cu naștere pe căi naturale imposibilă.

Etiopatogenie

Prezentația facială poate fi primitivă (fapt demonstrat prin studiile radiologice moderne), cu o etiologie necunoscută, în cadrul unei deflexiuni generalizate a fătului.

În cazul în care este o prezentație secundară de travaliu, se pot incrimina mai multe categorii de factori etiologici, care în esență împiedică acomodarea normală a craniului la strîmtoarea superioară.

Factori etiologici materni:

— multiparitatea (60% din cazuri sînt multipare);

— bazinele moderat modificate, în special turtite antero-posterior (40% din cazuri — Hellman, Epperson, Connally);

— modificările de axialitate uterină;

— tumori ale segmentului inferior și parauterine.

Factori etiologici fetali:

— excesul de volum fetal (Hecker);

— dolicocefalia — prin alungirea brațului occipital al pîrghiei reprezentate de craniu pe punctul de sprijin al coloanei, favorizează deflectarea.

Mulți autori nu sînt de acord, considerînd că dolicocefalia este efectul și nu cauza prezentației faciale;

— malformații fetale — în special tumori vertebrale (cervicale sau toracice), anencefalia;

— procidența de membru favorizează apariția deflexiunii craniului.

Factori etiologici ovulari:
— hidramniosul;
— sarcina gemelară;
— placenta jos inserată;
— cordonul scurt;
— circularele de cordon.

Diagnostic

DIAGNOSTIC CLINIC

Diagnosticul de prezentaţie.

Inspecţia — uterul are axul mare longitudinal, înclinat de o parte, cu fundul uterin foarte ridicat.

Palparea segmentului inferior găseşte o tumoră dură, voluminoasă, rotundă, care poate să ocupe numai jumătate din bazin. Porţiunea foarte convexă care este reprezentată de regiunea occipitală se continuă cu o depresiune triunghiulară foarte accentuată, aşa numita „lovitură de secure" (Tarnier). care reprezintă unghiul, între occiput şi spatele fetal.

În partea opusă, se poate simţi o proeminenţă osoasă, în potcoavă, care este mentonul.

Palparea spatelui fetal pe măsură ce se coboară de la fundul uterului către polul inferior este tot mai profundă.

Auscultaţia — focarul bătăilor cordului fetal este sus situat, paraombilical, bătăile fiind foarte nete, putîndu-se uneori decela prin palpare.

Examenul vaginal. Examenul la începutul travaliului cu membrane intacte nu dă relaţii importante, prezentaţia fiind sus situată, greu accesibilă.

În travaliu, cu dilataţie a orificiului uterin şi membrane rupte, se palpează elementele caracteristice ale feţei: fruntea, cu sutura metopică, arcadele orbitare, globii oculari, piramida nazală şi nările, gura (prin gură, arcadele alveolare), mentonul.

Nu se palpează fontanela bregmatică.

Deseori palparea acestor elemente este mult îngreunată de existenţa bosei sanguine.

Diagnosticul varietăţii de poziţie. Palparea proeminenţei occipitale indică prezenţa de partea opusă a mentonului. La examenul vaginal, nările dau direcţia mentonului, linia piramidei nazale diametrul bazinului pe care se află orientată prezentaţia.

DIAGNOSTIC PARACLINIC

Radiografia de sarcină precizează poziția craniului în deflexiune maximă cu lordoza accentuată a coloanei cervicale.

DE REȚINUT:

— Diagnosticul clinic al prezentației faciale se bazează pe evidențierea prin palpare a depresiunii cervicale (lovitura de secure) și prin tușeu vaginal al elementelor feței.

— Elementul esențial de diagnostic este reprezentat de menton.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Prezentația pelviană decompletă — fesele se pot confunda cu obrajii, anusul cu gura (anusul are tonus sfincterian, se află pe aceeași linie cu tuberozitățile ischiatice, în timp ce gura cu proeminențele malare formează un triunghi), piramida sacrată cu cea nazală.

Prezentația frontală — diagnosticul diferențial este foarte important și rezidă în prezența la tușeu a frontanelei anterioare (bregma) și absența mentonului.

Atitudine

Elementul esențial care dictează atitudinea este evaluarea bazinului matern, mai ales că viciațiile de bazin sînt factori etiologici în apariția prezentației faciale.

Dacă se constată o viciație de bazin chiar minoră (40% din cazuri), se indică operație cezariană segmento-transversală.

Dacă bazinul este normal, atitudinea este de expectativă armată, cu urmărirea atentă a parametrilor materni și fetali și mai ales a desfășurării mecanismului de naștere.

Expectativa ia sfîrșit atunci cînd se constată lipsa de rotație anterioară a mentonului sau tendința lui de rotație posterioară, ceea ce indică operația cezariană. Nașterea în prezentația facială se produce pe căi naturale în aproximativ 60% din cazuri.

Dacă degajarea întîrzie, extensia vaselor gîtului este periculoasă pentru făt și se indică aplicația de forceps direct la craniu — cu degajarea craniului prin flexie progresivă.

Metode discutabile

Aplicaţia de forceps de rotaţie cînd faţa se află în porţiunea înaltă a excavaţiei, în scopul rotării anterioare a mentonului. Manevra este riscantă, traumatizantă şi trebuie evitată.

Celelalte metode folosite clasic (transformarea în prezentaţie craniană occipitală, versiunea internă) nu mai sînt de actualitate în obstetrica modernă.

Chiar dacă transformarea în prezentaţie craniană flectată, sub anestezie generală, după mobilizarea craniului şi flectarea lui prin manevre manuale este recomandată de autori americani moderni, nu putem fi de acord cu o manevră riscantă şi cu puţine şanse de reuşită.

DE REŢINUT:

— În prezentaţia facială, în principiu se aşteaptă naşterea pe căi naturale dacă bazinul este normal, în condiţiile urmăririi atente a mecanismului de naştere, în speţă a rotaţiei anterioare a mentonului.

— În cazul în care bazinul prezintă modificări sau apar anomalii ale mecanismului de naştere, singura atitudine raţională este operaţia cezariană segmento-transversală.

Prognostic

Prognosticul matern. Este bun, fără diferenţe semnificative faţă de cel din prezentaţia craniană flectată.

Prognosticul fetal. Este rezervat, datorită evoluţiei lente a travaliului, posibilităţii distociilor, compresiunii cordonului în caz de circulară, jenării circulaţiei cerebrale prin compresiunea vaselor gîtului prin hiperextensie.

În plus, se adaugă morbiditatea şi mortalitatea fetală induse de operaţia cezariană sau manevrele obstetricale.

b) *Prezentaţia pelviană*

Este definită ca prezentaţia extremităţilor pelviene ale fătului, avînd ca punct de reper al prezentaţiei sacrul.

Se prezintă sub două modalităţi principale:

— prezentaţie pelviană completă,

— prezentaţie pelviană decompletă, modul feselor.

Scanned with OKEN Scanner

Obstetrica modernă nu recunoaşte prezentaţiile pelviene decomplete, modul genunchilor şi modul picioarelor, descrise clasic şi care nu se întîlnesc decît la avortoni.

Factori de risc materno-fetali

Factorii de risc materni sînt reprezentaţi de multiparitate, hipotrofie uterină, tumori uterine.

Factorii fetali sînt reprezentanţi de anomalii fetale care modifică raportul între diferitele părţi fetale (în special între cap şi pelvis).

Epidemiologie

Frecvenţa prezentaţiei pelviene variază între 2,6% (Brenner) şi 3,7% (Merger).

Fiziologie

În mod normal, pînă în luna a VI-a, fătul se află în prezentaţie pelviană, pentru că pînă la această vîrstă de sarcină, cea mai voluminoasă parte a fătului este capul şi acesta, conform legii concordanţei formelor şi curburilor (Pajot), se află situat în partea cea mai voluminoasă a uterului şi anume la fundul uterului.

Din luna a VI-a, prin creşterea rapidă a trunchiului şi membrelor se inversează raportul între cap şi pelvis, acesta din urmă devenind mai voluminos.

Uterul fiind un organ viu, cu modificări de tonus şi contractilitate, se produce acomodarea fătului în noile condiţii, aşa-numita culbută, prin care fătul îşi aduce pelvisul devenit cea mai voluminoasă parte la nivelul fundului uterului.

Orice factor care tulbură acest mecanism determină apariţia prezentaţiei pelviene.

Mecanismul de naştere în prezentaţia pelviană cuprinde în fapt trei mecanisme distincte de naştere care se desfăşoară succesiv, fiecare cu caracteristicile lui proprii şi anume al pelvisului, al umerilor şi al capului din urmă.

Naşterea pelvisului. Diametrul de angajare este diametrul bitrohanterian, el orientîndu-se în diametrul oblic al strîmtorii superioare. Pelvisul se angajează sinclitic, angajarea lui fiind precoce şi uşoară în pelviana decompletă, ale cărei diametre sînt mai mici, şi tardivă, laborioasă în pelviana completă.

Coborîrea se face relativ uşor, pe parcursul ei sau la nivelul planşeului perineal afectîndu-se rotaţia internă, care aduce diametrul bitrohanterian în diametrul anteroposterior al strîmtorii inferioare.

Degajarea se face în acest diametru, primul degajîndu-se şoldul anterior, care ia punct fix la simfiză, după care şoldul posterior parcurge concavitatea sacrococcigiană şi perineul posterior.

Pentru ca această mişcare a şoldului posterior să se poată produce, este necesară inflexiunea laterală a trunchiului. Această inflexiune este uşoară în pelviana completă (în care degajarea pelvisului este rapidă şi uşoară) şi dificilă în pelviana decompletă, din cauza atelei reprezentate de membrele inferioare în extensie de-a lungul trunchiului.

Naşterea umerilor. Diametrul de angajare este diametrul biacromial, care se orientează şi angajează fie în acelaşi diametru oblic al strîmtorii superioare cu cel în care s-a orientat şi angajat diametrul bitrohanterian (mecanism asociat), fie în diametrul oblic opus (mecanism disociat).

Coborîrea şi rotaţia umerilor se fac simultan sau succesiv, ajungînd la strîmtoarea inferioară cu diametrul biacromial în diametrul transvers al strîmtorii inferioare (clasic se considera că diametrul biacromial ajunge şi se degajează în diametrul antero-posterior al strîmtorii inferioare).

Degajarea umerilor se face în diametrul transvers, succesiv, prin asinclitism.

Naşterea capului din urmă. Craniul se angajează flectat în mecanism asociat cu al umerilor. Astfel, diametrul de angajare este perpendicular pe diametrul de angajare al umerilor iar angajarea se produce în acelaşi timp cu coborîrea şi degajarea umerilor.

Coborîrea aduce craniul la strîmtoarea inferioară, occiputul rotind anterior.

Degajarea se face după ce subocciputul ia punct fix la simfiză, craniul flectîndu-se progresiv şi degajînd faţa, fruntea, occiputul.

Fiziopatologie

Prezentaţia pelviană pune, din punct de vedere fiziopatologic, două categorii de probleme:

— anomalii ale mecanismului de naştere,
— influenţe patologice asupra fătului.

ANOMALII ALE MECANISMULUI DE NAŞTERE

Naşterea pelvisului. Angajarea pelvisului este precoce, uneori precedind travaliul în prezentaţia pelviană decompletă, în timp ce în prezentaţia pelviană completă angajarea pelvisului se face cu dificultate, uneori este posibil chiar să nu se producă.

Coborîrea şi degajarea pelvisului, care necesită mişcarea de inflexiune laterală a trunchiului fetal, sînt laborioase, dificile în prezentaţie pelviană decompletă, din cauza membrelor inferioare în extensie de-a lungul trunchiului, care se comportă ca o atelă care împiedică inflexiunea.

Naşterea umerilor. O anomalie frecventă care se poate produce în timpul naşterii umerilor, este ridicarea braţelor fătului, care, mărind diametrele craniului, împiedică mecanismul de naştere al acestuia.

Este de subliniat faptul că această anomalie nu apare în naşterea spontană, ci numai ca urmare a manevrelor de naştere folosite.

Naşterea capului din urmă. O anomalie gravă a mecanismului de naştere apare prin rotaţia posterioară a spatelui fetal, care aduce mentonul la marginea superioară a simfizei, de care se acroşează, determinind deflexiunea capului şi blocarea mecanismului de naştere.

O anomalie de tip special este reţinerea craniului fetal de către colul insuficient dilatat, după degajarea trunchiului. Această anomalie gravă apare la primipare cu prezentaţie pelviană decompletă şi feţi mici, la care pelvisul poate străbate şi un col incomplet dilatat.

Rezultatul este dificultatea naşterii craniului, avînd drept consecinţă asfixia fetală, cu leziuni cerebrale şi moarte fetală.

INFLUENŢE PATOLOGICE ASUPRA FĂTULUI

Traumatismul fetal este frecvent în prezentaţia pelviană.

Traumatismul fetal se poate datori mecanismului de naştere în sine („laminarea" trunchiului fetal determină creşteri mari de presiune venoasă la nivel cerebral, cu declanşarea de hemoragii cerebrale) sau manevrelor necesitate de extracţia în pelviană.

Astfel, deflexiunea craniului şi manevrele de extracţie pe care le necesită determină la 20,6% din nou-născuţi traumatisme vertebro-medulare (Caterini, Langer, 1975), presiunea exercitată asupra capului în timpul naşterii poate determina diastază occipitală (Wigglesworth, 1977), care poate la rîndul ei să producă hemoragii subdurale, subtentoriale sau intraventriculare.

Leziuni traumatice suferă şi nervii periferici prin elongaţie sau compresiune, determinînd pareze şi paralizii.

S-a demonstrat prin studii necroptice că în traumatismele musculare se stochează cantităţi importante de volum sanguin (la feţii morţi 20—25%) din volumul sanguin total (Ralis, 1975). Traumatismul fetal

este a treia cauză de mortalitate perinatală la feţii născuţi în prezentaţie pelviană, 43,4% din feţii morţi prezentînd hemoragii posttraumatice (Potter, Adair).

Naşterea prematură este frecvent asociată cu prezentaţia pelviană (20—41%, Jurado, Miller, 1968), fără a se putea stabili cu certitudine legătura de cauzalitate. Ceea ce este important de subliniat, este faptul că prin asocierea prematurităţii cu naşterea în prezentaţie pelviană, mortalitatea perinatală creşte mult (pînă la 50,3%, Kauppila, 1975).

Ruperea prematură a membranelor — fără să se poată face o legătură directă între prezentaţia pelviană şi ruperea prematură a membranelor, s-a constatat totuşi o frecvenţă semnificativ mai mare.

Ruperea precoce a membranelor pune probleme deosebite legate de declanşarea travaliului (mult mai dificilă în prezentaţie pelviană), de infecţie amniotică, de prolabare de cordon (care poate să nu fie evidenţiabilă clinic la examinarea vaginală, fiind relevată doar de apariţia deceleraţiilor variabile produse de contracţiile uterine, care apar la monitorizarea cardiacă a fătului).

Dezlipirea prematură de placentă — accident grav, relativ frecvent (6%, Brenner, 1974).

În prezentaţia pelviană este de 3—4 ori mai frecvent decît în prezentaţia craniană. Un moment deosebit de favorabil pentru producerea dezlipirii premature de placentă este momentul de după expulsia pelvisului şi trunchiului fetal, cînd volumul uterin scade brusc. Acest moment, care se asociază şi cu o relativă inerţie uterină, care întîrzie naşterea capului din urmă, este periculos pentru făt şi impune corectarea obligatorie a dinamicii prin perfuzie ocitocică, care la expulsia în pelviană este obligatorie.

Alte influenţe negative asupra fătului se datorează compresiunii prelungite a cordonului ombilical în timpul trecerii fătului prin pelvis, aspiraţiei lichidului amniotic, traumatismului dat de trecerea rapidă a craniului prin pelvis.

Etiologie

În etiologia prezentaţiei pelviene intervin factori care jenează sau împiedică culbuta, modificînd raporturile normale între făt şi cavitatea uterină.

După Merger există trei cauze generale:

— *hipotonia pereţilor uterini* — factor întîlnit la multipare, poziţia fătului devenind indiferentă;

— *anomaliile de formă şi troficitate uterină* — apar la primipare sub forma uterelor strîmte, cilindrice, în care nu există diferenţe semnificative de dimensiuni între fundul uterului şi segmentul inferior. Se adaugă tonusul uterin crescut, care contribuie la jenarea culbutei.

În această categorie intră și uterele malformate (didelf, pseudodidelf, cordiform, subseptat) care pot determina prezentații pelviene recidivante.

— *Elemente supraadăugate* — care inversează raporturile de volum între partea superioară și inferioară a uterului.

Cele mai frecvente elemente supraadăugate sînt:
— hidramniosul,
— fibroamele uterine,
— placentele cu inserție anormală,
— cordonul scurt (jenează culbuta),
— hidrocefalia.

Diagnostic

DIAGNOSTIC CLINIC

În timpul sarcinii.

Anamneza — poate atrage atenția prin relevarea unei jene subcostale drepte.

Inspecția — arată un uter cu axul mare longitudinal — fără alte elemente deosebite.

Palparea — În prezentația pelviană completă se constată la polul inferior al uterului o masă voluminoasă, neregulată, moale, depresibilă, care nu balotează. În prezentația pelviană decompletă, aceste caractere sînt mult reduse, făcînd dificil diagnosticul prin palpare.

La polul superior se palpează craniul fetal, ca o formațiune tumorală rotundă, dură, regulată, care balotează. De partea spatelui se palpează depresiunea cervicală.

Auscultația — focarul de auscultație al bătăilor cordului fetal este situat paraombilical și puțin deasupra.

Tușeul vaginal — prezentația este sus situată, segmentul inferior este gros, neformat. În prezentația pelviană decompletă se poate ca pelvisul să fie angajat.

În travaliu.

Elementele esențiale de diagnostic se obțin la tușeul vaginal.

Astfel, se palpează o masă moale, cu șanțul interfesier, anusul și piramida sacrată. În cazul prezentației pelviene complete se palpează unul sau ambele picioare.

DIAGNOSTIC PARACLINIC

Ecografia — poate preciza diagnosticul de prezentaţie, aducînd în plus, date despre mărimea fătului.

Radiografia de sarcină — este examenul paraclinic cel mai preţios în prezentaţia pelviană şi obligatoriu pentru stabilirea atitudinii.

Diagnosticul este pus pe direcţia longitudinală a coloanei, prezenţa pelvisului în contact cu strîmtoarea superioară şi a craniului la polul superior. Convexitatea coloanei vertebrale a fătului dă diagnosticul poziţiei spatelui fetal, deci a varietăţii de poziţie.

În plus, radiografia aduce elemente foarte importante pentru stabilirea atitudinii: flexiunea sau deflexiunea craniului, existenţa malformaţiilor (hidrocefalie).

DE REŢINUT:

— Elementele de diagnostic sînt furnizate de palparea (masă voluminoasă, depresibilă, moale, nu balotează, la nivelul polului inferior) şi de tuşeul vaginal (masă moale, cu şanţ interfesier, anus, piramida sacrată, eventual palparea plantelor.

— *Radiografia de sarcină* (obligatorie) precizează diagnosticul şi aduce elemente importante în stabilirea conduitei.

DIAGNOSTIC DIFERENŢIAL

Prezentaţia craniană occipitală — evidenţierea polului cefalic situat la nivelul polului inferior al uterului, prezenţa suturii sagitale şi a fontanelei mici permit diferenţierea.

Prezentaţia facială — apar la examenul vaginal elementele feţei (frunte, arcade orbitare, ochi, nas, gură, menton). Este posibilă confuzia între gură şi anus (elemente de diferenţiere: arcadele dentare şi lipsa tonusului sfincterian) şi între nas şi piramida nazală (elemente de diferenţiere: prezenţa nărilor şi a arcadelor orbitare).

Atitudine

Atitudinea în prezentaţia pelviană este o adevărată piatră de încercare pentru orice obstetrician.

Ni se pare ca rezumativă parafraza lui Rovinsky (la afirmaţia clasică care definea un bun obstetrician ca cel care putea *să rezolve* o

naştere dificilă în pelviană) şi anume că în obstetrica modernă, un bun obstetrician este cel care ştie *să evite* o naştere dificilă în pelviană.

În literatura ultimilor ani, în special în cea anglo-saxonă, se constată o tendinţă de rezolvare simplistă prin operaţie cezariană a majorităţii cazurilor, indicaţiile căii înalte fiind tot mai numeroase.

Considerăm că se impune o atitudine eclectică, adaptată fiecărui caz în parte.

Elementele esenţiale care trebuie luate în consideraţie pentru stabilirea atitudinii sînt:

— bazinul matern,
— mărimea fătului,
— prezenţa unui element obstetrical supraadăugat.

Bazinul matern — evaluarea atentă clinică şi dacă este posibil şi paraclinică (radiopelvimetrie) trebuie să preceadă orice hotărire în ceea ce priveşte conduita.

Se consideră ca minime următoarele dimensiuni ale bazinului (Collea, 1978):

— strîmtoarea superioară — diametrul antero-posterior 10,5 cm, diametrul transvers 11,5 cm;

— strîmtoarea mijlocie — diametrul antero-posterior 11,5 cm, diametrul transvers 10 cm.

Orice modificare de bazin, atît în sensul micşorării dimensiunilor sale cît şi/sau a formei, contraindică calea vaginală de naştere.

Mărimea fătului — aprecierea mărimii fătului, trebuie făcută clinic şi paraclinic (ecografic).

Este acceptat de majoritatea autorilor, că un făt apreciat ca avînd o greutate peste 3500 g, contraindică naşterea pe cale vaginală, în special la primipare.

Mai dificilă este stabilirea atitudinii în cazurile de feţi mici, în special sub 2000 de grame.

Este cunoscut faptul că feţii mici se angajează uşor, pelvisul şi trunchiul pot străbate un col incomplet dilatat, fapt care atrage după sine reţinerea craniului, care apoi se deflectează şi necesită manevre laborioase de extracţie, extracţie care se face cu preţul unui important traumatism fetal.

În plus, naşterea unui copil sub 2000 de grame, conduce la o mortalitate perinatală crescută şi prin prematuritate, anomalii congenitale, complicaţii placentare (în special dezlipirea prematură pe placentă).

Elemente obstetricale supraadăugate. În principiu, supraadăugarea la o prezentaţie pelviană a oricărui element obstetrical, care ar reprezenta o indicaţia chiar minoră de operaţie cezariană, contraindică naşterea pe cale vaginală, devenind o indicaţie absolută de operaţie cezariană.

Elemente obstetricale care determină indicaţia de operaţie cezariană:

— *placenta praevia,*
— uterul cicatriceal,
— patologia de cordon (cordonul scurt, circulara de cordon) decelată clinic şi paraclinic (test de non stres).

— membranele rupte prematur cu lipsă de declanşare a travaliului (nu se prelungeşte stimularea prin perfuzie ocitocică, dacă nu se obţine un răspuns net, tradus prin contractilitate la 3 minute cu o durată de 30—40 de secunde şi/sau progresiunea dilataţiei după o oră de perfuzie — Rovinsky, 1985).

— deflexiunea primitivă a craniului (indicată în radiografia de sarcină).

Deflexiunea craniului, care nu este corectată rapid de contractilitatea uterină, reprezintă un risc de traumatism hipoxic în 30% din cazuri, motiv pentru care este indicaţie de operaţie cezariană în interes fetal.

ALEGEREA CĂII DE NAŞTERE

Orice gravidă cu prezentaţie pelviană ajunsă în sala de naştere, va fi examinată atent clinic. Examenul clinic trebuie să stabilească diagnosticul de prezentaţie, varietatea de poziţie, să evalueze bazinul, mărimea fătului, să stabilească existenţa altor elemente obstetricale adăugate.

Examinarea paraclinică trebuie să cuprindă minimum şi obligatoriu radiografia de sarcină, care, pe lîngă elementele foarte importante de diagnostic pe care le oferă, are şi importanţă medico-legală.

Se indică, de asemenea, radiopelvimetrie, ecografie (pentru localizarea placentară şi biometrie fetală), teste clinice de apreciere a stării fătului (test non stres).

Următoarele elemente duc la indicaţia de naştere pe cale vaginală:

— bazin matern normal,

— făt apreciat de dimensiuni între 2000—3500 g,

— lipsa altor indicaţii obstetricale, chiar minore de operaţie cezariană. Calea vaginală de naştere se indică fără discuţie în cazul fătului mort sau cu anomalii congenitale majore (un caz special îl reprezintă hidrocefalia — vezi capitolul „Riscul prin anomalii ale produsului de concepţie").

Ridică probleme în privinţa alegerii căii de naştere, cazurile cu prolabare de membru inferior, în special la feţii mici, la care există riscul de reţinere a craniului de către colul insuficient dilatat. Odată aleasă calea vaginală de naştere, se impune supravegherea contractilităţii uterine, progresiunii dilataţiei, angajării şi coborîrii pelvisului.

Membranele se păstrează intacte pînă la dilataţia completă.

Travaliul în prezentaţia pelviană este mai lung şi mai laborios, cu o dilataţie mai lentă prin lipsa de solicitare de către prezentaţie a regiunii cervico-istmice.

Se contraindică efectuarea de eforturi expulsive voluntare (screamăt) înainte de expulsie, pentru că se poate determina trecerea pelvisului printr-un orificiu cervical incomplet dilatat. Unii autori reco-

mandă pentru anularea reflexului de screamăt anestezii regionale de conducție.

La dilatație completă, pe masa de expulsie, se instalează o perfuzie ocitocică (4 u.i. oxitocin în 250 ml soluție glucozată 5%) în ritm care să mențină o contractilitate adecvată. Se rup artificial membranele, se practică o anestezie vulvo-perineală ($H_1 + H_2$, bloc pudendal) și epiziotomie obligatorie (chiar la multipare!) la degajarea șoldului posterior.

Sîntem adepții folosirii pentru nașterea capului din urmă a manevrei Bracht, care este puțin traumatizantă și dă bune rezultate.

Manevra Bracht presupune un făt cu stare bună, care să poată să răspundă prin reacția flexorilor la mișcarea de extensie a coloanei.

De subliniat că manevra Bracht nu presupune folosirea forței și dacă se constată rezistența la efectuarea ei se abandonează.

De asemenea, nu se folosește dacă se constată ridicarea brațelor sau reținerea craniului. În toate aceste cazuri se înlocuiește cu manevra Mauriceau—Smellie—Veit.

Recent un autor american (Myers, 1986) propune o modificare a manevrei Mauriceau—Smellie—Veit, în scopul obținerii unei mai bune prize pe craniul fetal și al unei flexiuni mai sigure, cu aplicație în special la nașterea feților cu greutăți mici.

Fătul este plasat ca la manevra Moriceau, călare pe antebrațul stîng al operatorului, avînd două degete în gură, sau de o parte și de alta a nasului, pe fosele canine. Mîna dreaptă cu auricularul și inelarul flectate pe un umăr și policele pe umărul opus, iar indexul și mediusul în extensie, plasate pe centrul regiunii occipitale, cît mai sus posibil (la prematuri, pînă la protuberanța occipitală). Prin acțiunea combinată a degetelor mîinii stîngi (aflate în gură sau pe fosele canine) și a degetelor mîinii drepte (aflate pe regiunea occipitală) se obține o bună flexie a craniului, ușurînd extracția.

MANEVRA DE REZOLVARE A ANOMALIILOR MECANISMULUI DE NAȘTERE

Ridicarea brațelor — manevrele Müller, Pajot, Lövset.

Rotație paradoxală posterioară a spatelui — se continuă rotația în același sens, pînă se aduce spatele anterior.

În cazul în care manevra nu reușește, se poate extrage craniul printr-o manevră Mauriceau inversată, însă cu prețul unor mari dificultăți și al unui traumatism fetal major.

Reținerea craniului de către orificiul cervical incomplet dilatat — unii autori (Arias) recomandă administrarea unui relaxant uterin puternic terbutalină 300 g sau diazoxid 300 mg i.v. rapid).

Se mai recomandă incizii cervicale tip Dührssen, care însă sînt periculoase prin posibilitatea prelungirii lor pe segmentul inferior.

Scanned with OKEN Scanner

În aceste cazuri, singurul tratament profilactic este operaţia cezariană, care se indică în cazul feţilor mici, mai ales dacă există şi prolabare de membru inferior.

Distocie de dilataţie — poate apărea în travaliu prin lipsa de progresiune a dilataţiei, care se opreşte de obicei între 4 şi 6 cm. Această anomalie are două categorii de cauze:

— distocia dinamică pură,

— distocie mecanică nerecunoscută.

În acest caz, se indică aşa-numita „probă dinamică dirijată de travaliu" (Merger) care permite diferenţierea acestor două tipuri de cauze.

Astfel dacă dilataţia stagnează de o oră, se instalează o perfuzie ocitocică (4 u.i. oxiton în 250 ml soluţie glucozată 5% în ritm de 8—10 picături pe minut).

Dacă dilataţia progresează în parametri normali (apreciat pe curba Friedman), este vorba de o distocie dinamică şi naşterea poate fi lăsată să continue pe căi naturale. Durata de urmărire în proba dinamică dirijată de travaliu este de o oră de la instalarea unei dinamici convenabile sub perfuzia ocitocică (contracţii la 3 minute cu o durată de 40—45 secunde).

În caz de lipsă de răspuns prin progresiunea dilataţiei sau prin progresiunea prea lentă, se indică operaţia cezariană.

Subliniem faptul că indicaţia de operaţie cezariană este dată atît de ineficacitatea totală a perfuziei ocitocice cît şi de ineficacitatea ei relativă (care se traduce printr-un răspuns în dilataţia orificiului cervical lent — comparativ cu parametrii normali).

Reţinerea craniului în excavaţie — impune aplicarea manevrei Mauriceau—Smellie—Veit sau modificată de Myers. Se poate de asemenea folosi aplicaţia de forceps pe craniul din urmă.

În cazul fătului mort — se indică cranioclazia, iar pentru hidrocefali, puncţia sau laminectomia, cu evacuarea lichidului cefalo-rahidian.

DE REŢINUT:

— Alegerea căii de naştere este momentul esenţial în conduită şi se bazează pe studiul clinic şi paraclinic al bazinului matern, al mărimii fătului şi pe existenţa unor elemente obstetricale supraadăugate.

— Orice element obstetrical care ar reprezenta o indicaţie de operaţie cezariană, chiar relativă — indică în mod asbolut naşterea prin operaţie cezariană.

— În naşterea vaginală, manevra cea mai puţin traumatizantă este manevra Bracht, la expulsie fiind obligatoriu perfuzia ocitocică şi epiziotomia.

METODE DISCUTABILE

Versiunea externă — indicată clasic și recomandată și de autori moderni. Se practică în afara travaliului sau la începutul lui, cu membrane intacte, fără anestezie.

Riscurile manevrei sînt: dezlipirea placentei, leziuni ale cordonului, traumatism fetal direct.

Mortalitatea fetală datorată manevrei în sine este de 1%.

Considerăm că versiunea externă nu reprezintă o soluție de conduită, pentru că în cazurile unde există condiții de efectuare (în principiu la multipare), nu este absolut necesară, nașterea în pelviană nepunînd probleme semnificative, comparativ cu cea în prezentație craniană, iar la cazurile care ar beneficia, nu îndeplinesc condițiile de efectuare a manevrei (cazul primiparelor).

Nașterea spontană Vermelin — care presupune abstenția totală, fătul degajîndu-se fără intervenție.

Această situație ideală este foarte rară, motiv pentru care nu o putem indica drept regulă de conduită.

Mica și marea extracție — sînt manevre traumatizante pentru făt, care nu au justificare decît în situații de mare urgență, dată de suferința fetală acută, în special apărută ca urmare a prolabării de cordon.

Manevrele de extracție a capului din urmă — folosite clasic, manevra de la Praga (Kiwish), Champetier de Ribes, nu-și mai au locul în obstetrica modernă, fiind traumatizante. În plus, indicația lor principală este în bazinele modificate, care în condițiile actuale contraindică calea vaginală de naștere.

Prognostic

Prognostic matern — este în general bun, fiind întunecat doar de complicațiile date de operația cezariană — care în prezentația pelviană are o incidență crescută (pînă la 50% în statisticile americane, Rovinsky, 1985).

Prognostic fetal — este întunecat pe de o parte de traumatismul reprezentat de nașterea vaginală, iar pe de altă parte, de factorii asociați: nașterea prematură, malformațiile congenitale, *placenta praevia* și dezlipirea prematură de placentă.

Mortalitatea neonatală în prezentație pelviană variază în jurul cifrei de 2%.

În cazul nașterilor premature, este de două ori mai mare decît în prezentația craniană, la care se adaugă mortalitatea dată de malformații, dezlipire prematură de placentă.

Scanned with OKEN Scanner

Un loc aparte îl ocupă prolabarea de cordon ombilical, accident care se soldează cu o mortalitate fetală care variază între 30—50%.

Traumatismul obstetrical este responsabil de 43% din decesele feţilor născuţi pe cale vaginală în prezentaţie pelviană (Potter, Adair).

Morbiditatea fetală este mai ales posttraumatică şi afectează în special sistemul nervos central, avînd la origine, manevrele de terminare a naşterii. Ea determină un procent important de sechele neurologice tardive.

3. Prezentaţii potenţial distocice

În această categorie intră prezentaţiile occipitale în care apar defecte de rotaţie a occiputului, situaţia normală fiind rotaţia anterioară a occiputului cu degajare în OP.

a) *Varietăţile occipitale posterioare*

Varietăţile posterioare ale prezentaţiei craniene occipitale (OIDP, OISP) sînt parţial deflectate. Frecvenţa lor de apariţie este de aproximativ 15%, cu frecvenţa mai mare pentru OIDP.

Fiziologie-fiziopatologie

Pentru ca mecanismul să se desfăşoare normal, este necesar ca occiputul să roteze 135° — pentru ca degajarea să se producă în OP.

Această rotaţie anterioară se produce în majoritatea cazurilor. În puţine cazuri, rotaţia occiputului se face cu 45° posterior şi atunci degajarea se face în OS.

Naşterea pe căi naturale în varietăţile posterioare se produce în 95% din cazuri, în special pentru OIDP, care de altfel este şi cea mai frecventă.

În 5% din cazuri însă, rotaţia internă nu se produce, fapt care antrenează perturbarea mecanismului de naştere cu oprirea coborîrii craniului, care se blochează în excavaţie.

Factori de risc

Varietățile posterioare apar în special la femei de statură mică, gracile, cu feți mari.

Etiologie

Etiologia tulburării de rotație în prezentațiile occipitale posterioare nu este total cunoscută. Sînt implicați următorii factori (Anderson, 1965):

Modificările de bazin — varietățile posterioare apar în cadrul mecanismului normal de naștere în bazinul antropoid și android. În general, în bazinele care prezintă micșorări ale diametrului transvers al strîmtorii mijlocii, se produce defectul de rotație internă anterioară a craniului.

Astfel, spinele ischiatice proeminente, convergența pereților laterali ai excavației și redresarea sacrului se opun rotației anterioare și occiputul se blochează în poziție posterioară.

Deflexiunea craniului este un alt factor, fiind mai marcată în OISP, motiv pentru care această varietate are un prognostic mai rezervat. Deflexiunea mărește diametrele craniului și realizează o adevărată disproporție cefalo-pelvică, care perturbă mecanismul de naștere.

Tulburările de dinamică uterină — scăderea forței de contracție perturbează mecanismul de naștere, fapt demonstrat de frecvența de trei ori mai mare a varietăților posterioare în cazul anesteziilor de conducție, care determină un grad de scădere a forței de contracție uterină.

Tulburările de dinamică, care de obicei se traduc prin prelungirea fazei active a travaliului și a fazei de decelerație, se intercondiționează cu varietatea posterioară în sensul că, dacă inițial tulburarea dinamică poate determina o varietate posterioară, persistența varietății posterioare și defectul de rotație accentuează în timp tulburarea de dinamică.

Diagnostic

Diagnosticul este exclusiv clinic.

Palpare — spatele fetal este situat într-un flanc matern și nu poate fi delimitat precis.

La palparea peretelui anterior abdominal matern, se palpează părți mici fetale.

La palparea polului inferior, craniul se palpează cu dificultăţi din cauza deflexiunii parţiale existente.

Auscultaţic — bătăile cordului fetal se aud cu dificultate, îndepărtate, asurzite de partea spatelui fetal, dar se aud mai clar de partea opusă.

Examenul vaginal este cel care precizează diagnosticul.

Se constată o prezentaţie sus situată, chiar după dilataţie completă, cu buza anterioară a colului palpabilă, persistentă, chiar în condiţii de contractilitate normală.

Sutura sagitală este situată într-un diametru oblic cu fontanela mică situată posterior. Din cauza deflexiunii parţiale se palpează în acelaşi timp cu fontanela posterioară şi fontanela anterioară.

Diagnostic diferenţial

Diagnosticul este dificil în cazul prezenţei unei baze voluminoase sau a unui *caput succedaneum.*

După Rovinsky, diagnosticul poate fi confirmat prin identificarea poziţiei pavilionului urechii.

Pentru diagnosticul diferenţial, există două posibilităţi:

— *prezentaţie bregmatică* — elementele de diferenţiere sînt date de bregma care este în centrul excavaţiei şi de faptul că fontanela mică nu se palpează.

— *prezentaţia frontală* — elementele de diferenţiere sînt date de palparea feţei şi de faptul că nu se palpează sutura sagitală şi fontanela mică.

DE REŢINUT:

— Diagnosticul de varietate posterioară se precizează prin examen vaginal: fontanela mică orientată posterior, palparea suturii sagitale şi a fontanelei mari.

— Defectul de rotaţie internă se diagnostichează pe următoarele elemente: prelungirea fazei de deceleraţie, cu oprirea coborîrii craniului, persistenţa buzei anterioare a colului la dilataţia completă, situaţia înaltă a prezentaţiei, localizarea posterioară a fontanelei mici.

Atitudine

Atitudinea raţională în varietăţile posterioare ale prezentaţiei occipitale este expectativa.

Dacă travaliul se desfăşoară în parametri normali, cu evoluţie normală a dilataţiei şi progresiunii craniului fetal, fără semne de suferinţă maternă sau fetală, se indică *abstenţia de la orice intervenţie.*

Prelungirea celui de-al doilea stadiu al travaliului (după Friedman) peste limitele considerate normale (2 ore 30 de minute la primipare și 50 de minute la multipare) se poate admite dacă nu există semne de suferință fetală. S-a demonstrat că în aceste condiții, stadiul al doilea al travaliului se poate prelungi cu mai multe ore, fără efecte nefavorabile asupra fătului (Cohen, 1977), cu rezerva posibilității acidozei transmise de la mamă, care se accentuează progresiv cu trecerea timpului.

Dacă se ajunge la situația depășirii limitelor normale ale stadiului al doilea al travaliului se reevaluează situația.

Tulburarea de dinamică se corectează cu perfuzie ocitocică, urmărindu-se contractilitatea, starea fătului și progresiunea prezentației. În multe cazuri corectarea tulburării de dinamică poate rezolva nașterea.

Intervenția instrumentală (aplicația de forceps) este indicată în:

— suferința fetală acută,

— epuizarea maternă,

— lipsa de progresiune a travaliului.

Scopul principal al aplicării de forceps în varietățile posterioare este rotația craniului cu occiputul anterior.

Aplicația cere îndemînare și obișnuință în folosirea forcepsului și se face direct la craniu, după care se testează posibilitatea de rotație. Este preferabilă rotația anterioară 135°, dar, dacă întîmpină dificultăți, se preferă rotația posterioară, mică, de 45°, cu degajarea craniului în OS.

În rotația anterioară se folosește aplicația multiplă (Scanzoni), cu rotația craniului în etape: OIDP, OIDT, OIDA, OP sau OISP, OIST, OISA, OP. Există autori care indică folosirea forcepsului numai în scop rotator, fără extracția craniului, pentru că după rotație coborîrea și degajarea se pot face spontan, evitîndu-se traumatismul produs de extracția instrumentală.

Dacă există semne care arată oprirea coborîrii și blocarea craniului în excavație (pentru precizare se poate folosi manevra Hillis—Müller, împingerea craniului în timpul unei contracții uterine, constatîndu-se prin tact vaginal dacă are tendința să coboare) se pune problema disproporției cefalo-pelvice și a indicației de rezolvare a nașterii prin operație cezariană.

Indicație de cezariană este și neprogresiunea coborîrii craniului fetal după o durată a stadiului al doilea al travaliului mai mare de 4 ore la primipare și de 2 ore la multipare.

METODE DISCUTABILE

MID FORCEPS — aplicația de forceps pe craniu în excavație este în general traumatizantă și obstetrica modernă are indicații restrînse.

Însă această aplicație într-o mînă experimentată poate da rezultate foarte bune.

Rotația manuală a craniului — cea mai simplă metodă este manevra Hodge — care constă în aplicarea unei mîini cu policele pe un parietal și degetele pe celălalt și rotarea craniului prin mișcare de prezentație a antebrațului.

Această manevră, ca și altele din multele descrise în literatură, considerăm că nu pot avea în nici un caz eficiența rotației instrumentale.

DE REȚINUT:

— Regula de conduită în varietățile occipitale posterioare este expectativa cu corectarea tulburărilor de dinamică.

— Oprirea coborîrii craniului impune reevaluarea situației pentru diagnosticarea unei eventuale disproporții cefalo-pelvice — care impune rezolvarea nașterii prin operație cezariană.

— Rotația instrumentală prin aplicație de forceps își păstrează utilitatea în obstetrica modernă.

Prognostic

Prognosticul matern este în general bun. Se ridică problema morbidității induse de manevrele obstetricale și a delabrărilor perineale în degajările occipito-sacrate care se previn prin epiziotomie largă profilactică.

Prognosticul fetal este în majoritatea cazurilor bun, dar morbiditatea fetală este semnificativ crescută față de varietățile anterioare.

Această morbiditate este indusă de suferința fetală hipoxică apărută prin prelungirea travaliului și traumatismul obstetrical determinat de manevrele obstetricale de rotație și extracție a craniului.

b) *Varietățile occipitale transverse*

Relativ frecvent, craniul fetal se poate angaja și coborî în diametrul transvers al bazinului (OIST, OIDT) mecanism care este caracteristic bazinelor turtite antero-posterior.

Fiziologie-fiziopatologie

În mod normal, craniul angajat în diametrul transvers rotează 90° sub influenţa contracţiilor uterine şi a rezistenţei opusă de peretele pelvian la coborîrea craniului, astfel că occiputul ajunge anterior şi degajarea se face în OP. Sînt situaţii în care craniul nu rotează, se opreşte cu sutura sagitală în diametrul transvers al bazinului. Uneori rotaţia de 90° se poate face posterior şi devine varietate posterioară.

Oprirea craniului în varietatea transversă duce la blocarea lui în excavaţie, pentru că gradul mai mult sau mai puţin accentuat de deflexiune face ca diametrele craniului să fie mai mari.

Etiologie

Factorii etiologici care determină apariţia varietăţilor occipitale transverse sînt:

— bazinele turtite antero-posterior,
— bazinele cu anomalii de configuraţie,
— disproporţia cefalo-pelvică,
— tulburări de dinamică uterină în minus,
— ineficienţa contracţiilor abdominale voluntare.

Diagnostic

DIAGNOSTIC CLINIC

Diagnosticul clinic este suficient şi nu există probe paraclinice care să contribuie la precizarea diagnosticului.

Palpare: spatele fetal este orientat lateral către flancul matern, părţile mici fetale fiind palpabile de partea opusă.

Proeminenţa cefalică (fruntea) este situată de aceeaşi parte cu părţile mici fetale şi este uşor evidenţiabilă datorită gradului de deflexiune.

Auscultaţia. Focarul de auscultaţie al bătăilor cordului fetal este de aceeaşi parte cu spatele fetal.

Examenul vaginal — sutura sagitală este situată în diametrul transvers al pelvisului matern.

Fontanela posterioară este situată de partea spatelui fetal şi defineşte varietatea de poziţie (OIST, OIDT).

Fontanela anterioară (bregma) se palpează de partea opusă. Dacă flexia craniului este insuficientă, occiputul și sinciputul sînt situate în același plan față de bazinul matern.

Diagnosticul cauzei care determină defectul de rotație internă cu oprirea craniului în varietatea transversă este foarte important pentru stabilirea conduitei.

Oprirea rotației și a craniului în poziție înaltă este semnul disproporției cefalo-pelvice.

În cazul bazinelor modificate este util de stabilit tipul de bazin. Astfel în bazinul platipeloid, varietatea transversă este componentă a mecanismului normal de naștere.

În bazinele androide, sacrul îngust și apropierea pereților pelvisului împiedică rotația anterioară a occiputului, cu oprirea craniului în varietatea transversă.

În general trebuie recunoscut tipul de bazin și cunoscut mecanismul specific de naștere, pentru stabilirea atitudinii.

Dacă nu există disproporție cefalo-pelvică, blocarea în varietate transversă se datorește insuficienței forțelor expulsive — inerției uterine, insuficiență a contractilității peretelui abdominal — care pot fi induse și iatrogen prin anestezii de conducție.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Prezentația occipitală, varietatea posterioară — elementele de diferențiere sînt date de direcția oblică a suturii sagitale, situația posterioară a fontanelei mici.

Prezentația bregmatică — elementele de diferențiere: bregma în centrul excavației, nu se palpează fontanela mică.

ATITUDINE

Atitudinea trebuie individualizată de la caz la caz.

Dacă se constată insuficiență dinamică, se indică perfuzie ocitocică (4 u.i. în 250 ml soluție glucozată 5% în ritm inițial de 8—10 picături pe minut), pînă la obținerea unei contractilități adecvate (contracții la 2—3 minute, cu o durată de 40—50 secunde).

Se urmărește în continuare progresiunea travaliului — completarea dilatației, rotația și coborîrea craniului.

În cazul menținerii craniului în poziție transversă *dar angajat*, după două ore de contractilitate eficientă se indică rotația instrumentală a craniului prin aplicație de forceps.

Forcepsul de rotație în excavație (mid-forceps) în varietățile transverse presupune o aplicație dificilă cu o tehnică impecabilă. Aplicația este întotdeauna atipică dacă se folosește forcepsul Tarnier. Danforth recomandă folosirea forcepsului Kjelland (construit în 1916, special

pentru aplicațiile în varietate transversă) sau forcepsul Barton (tot un forceps de construcție specială).

Tehnica clasică de aplicație a forcepsului Kjelland constă în introducerea lingurii anterioare a forcepsului (dreaptă în OIDT și stîngă în OIST) cu concavitatea curburii cefalice privind fața posterioară a simfizei pubiene și apoi rotarea ei cu 180°, aplicîndu-se astfel pe craniul fetal.

Lingura posterioară se introduce în concavitatea sacrată, se aplică pe craniu, după care forcepsul se articulează.

Această tehnică este astăzi abandonată — lingura anterioară se introduce posterior și lateral, în sinusul sacroiliac, după care se rotează anterior ocolind regiunea occipitală a craniului fetal. Lingura posterioară se introduce direct posterior, după care forcepsul se articulează.

Rotația craniului trebuie să se facă fără folosirea forței forcepsului de rotație, fiind un forceps de probă (trial-forceps).

Dacă se întîmplă rezistență, se abandonează manevra și se practică operația cezariană.

Indicația de operație cezariană este de asemenea impusă de constatarea unei disproporții cefalo-pelvice, cu craniul blocat în poziție înaltă.

METODE DISCUTABILE

Rotația manuală — se consideră de unii autori că rotația manuală ar ușura nașterea pe cale vaginală. Tehnica este relativ simplă — mîna dreaptă pentru OIST și mîna stîngă pentru OIDT, cu palma în supinație, degetele în extensie pe parietalul posterior, policele exercitînd o presiune la nivelul sinciputului. Prin pronația mîinii se realizează rotația craniului.

DE REȚINUT:

— Conduita în cazul blocării craniului în varietate transversă se adaptează de la caz la caz.

— Disproporția cefalo-pelvică, semnalată de blocarea craniului în poziție înaltă se rezolvă prin operație cezariană.

— Corectarea dinamicii prin perfuzie ocitocică poate rezolva multe din cazuri.

— Rotația și extracția instrumentală prin mid-forceps — de probă — se face fără folosirea forței, nereușita indicînd operația cezariană.

Prognostic

Prognostic matern — în general bun. Există riscul rupturilor cervicale și vaginale, al leziunilor vezicale și rectale (în aplicația de forceps de rotație).

Prognostic fetal — în general bun, dar poate fi întunecat prin posibilitatea suferinței fetale acute prin hipoxie, acidoză transmisă, traumatism direct, în aplicația de forceps (cefal-hematom, fracturi craniene, hemoragii cerebro-meningeale).

CONCLUZII PENTRU PRACTICIAN

Anomaliile de prezentație reprezintă o problemă obstetricală deosebită prin riscurile materne și fetale pe care le implică.

Elementul esențial al conduitei este reprezentat de alegerea căii de naștere, alegere care în prezentațiile propriu-zis distocice este clară, dar pune probleme delicate în prezentațiile la limita distocicului și potențial distocice.

Nu se pot da în acest sens indicații cu caracter general, alegerea căii de naștere fiind rezultatul analizei clinice atente a fiecărui caz în parte și al urmăririi dinamice a travaliului.

Chiar în condițiile obstetricii moderne, este foarte importantă cunoașterea și folosirea manevrelor obstetricale (manevre de extracție a fătului, dar interesul fetal interzice folosirea manevrelor traumatizante, de forță, în favoarea operației cezariene.

Bibliografie

1. **Alessandrescu D., Luca V., Gheorghiu D., Dumitrescu Anca** — Probleme de tehnică și practică obstetricală. Ed. Medicală, București, 1965.
2. **Arias F.** — „High-risk pregnancy and delivery — The c. v. Mosby Company, St. Louis, 1984, cap. 17.
3. **Bilodeau R., Marier R.** — Breech presentation at term. Am. J. Obstet. Gynecol., 1978, 130, 555.
4. **Bodmer B., Benjamin A., McLean F. H., Usher R. H.** — Has use of cesarean section reduced this risks of delivery in the preterm breech presentation? Am. J. Obstet. Gynecol., 1968, 154, 244.
5. **Collea J. V., Chein C., Quilligan E. J.** — The randomized management of term frank breech presentation — A study of 208 cases. Am. J. Obstet. Gynec., 1980, 137, 235.
6. **Cruikshamk D. P., White C. A.**: — Obstetric malpresentation: Twenty years esperience. Am. J. Obstet., Gynecol., 1973, 116, 1097.
7. **Dierker L. J., Rosen N. G., Thompson K., Lynn P.** — Midforceps deliveries: Long term outcome of infants Am. J. Obstet. Gynecol., 1986, 154, 764.
8. **Duff P.** — Diagnosis and management of face presentation — Am. J. Obstet. Gynecol., 1981, 141, 105.

9. **Graves W. K.** — Breech delivery in twenty years of practice. Am. J. Obstet. Gynecol., 1980, 137, 229.
10. **Hibbard L. T., Schumann W. R.** — Prophylactic external cephalic version in an obstetric practice. Am. J. Obstet. Gynecol., 1973, 116, 511.
11. **Johnson C. E.** — Breech presentation at term. Am. J. Obstet. Gynecol., 1970, 106, 863.
12. **Lewis B. V., Seneviratne H. R.** — Vaginal breech delivery of cesarian section Am. J. Obstet. Gynecol., 1979, 134, 615.
13. **Mann L. I., Gallant J. M.** — Modern management of the breech delivery. Am. J. Obstet. Gynecol. 1979, 134, 611.
14. **Maygrier G., Schwaab A.,** — Precis d'Obstetrique. Doin. Paris, 1937, cap. 8.
15. **Merger R.** — Précis d'Obstetrique, Masson, Paris, 1970, cap. 1. 221 — 248.
16. **Morisson J. C., Myatt R. E., Martin J. N., Meeks G. R., Martin R. W., Bucovaz F. T., Wiser W. L.** — External cephalic version of the breech presentation under tocolysis. Am. J. Obstet. Gynecol., 1986, 154, 900.
17. **Myers S. A.** — A new technique for flexion of the aftercomming head during been delivery. Am. J. Obstet. Gynecol., 1986, 155, 338.
18. **Pritchard J. A., Mac Donald P. C.** — Williams Obstetrics — ed. 16, New York, Appleton—Century—Crofts, 1980.
19. **Rattan P. K., Knoppel R. A., Obrien W. F., Scerbo J. C.** — Cesarean delivery of the second twin after vaginal delivery of the first twin. Am. J. Obstet. Gynecol., 1986, 154, 936.
20. **Rovinsky J. J.** — Abnormalities of Position, Lie, Presentation and Rotation — in Rovinsky, Rovinsky and Guttmacher's — Medical, Surgical and Gynecologic complications of pregnancy — Williams and Wilkins Co., SUA, 1985, cap. 49, 907.
21. **Van Dorstein J. P., Schifrin B. S., Wallace R. L.** — Randomized control trial of external cephalic version with tocolysis in late pregnancy. Am. J. Obstet. Gynecol., 1981, 141, 417.

Scanned with OKEN Scanner

26. RUPTURA PREMATURĂ DE MEMBRANE

V. Luca

Definiție. Generalități. Ruptura prematură de membrane (RPM) este apreciată ca ruptura spontană a membranelor chorioamniotice cu una sau mai multe ore înainte de începutul travaliului. Cînd sarcina este la termen sau aproape de termen, RPM este de obicei urmată de declanșarea spontană a travaliului într-un interval de aproximativ 24 de ore; înainte de termen însă, perioada de latență între ruperea membranelor și travaliu variază de la cîteva ore la săptămîni, fiind strîns legată de vîrsta sarcinii în momentul rupturii membranelor. RPM a preocupat obstetricienii din toate timpurile și este astăzi un subiect de discuții și controverse în ceea ce privește etiopatogenia dar mai ales atitudinea în fața acestui accident. Interesul problemei este în primul rînd practic, deoarece complicațiile materne și fetale pe care le poate determina această entitate fac din RPM una din cele mai neliniștitoare condiții clinice de confruntare a obstetricianului.

Cu tot progresul în asistența femeii gravide și în profilaxia stărilor morbide de sarcină, incidența RPM nu a scăzut și cu toate posibilitățile de investigație, accidentul este de cele mai multe ori neprevăzut. Tratamentul propriu-zis al RPM a diminuat morbiditatea și mortalitatea maternă (rămînînd însă încă multe complicații, în special septice), progresele în îngrijirea nou-născutului au redus la fel morbiditatea și mortalitatea infantilă, dar RPM rămîne încă o cauză majoră de prematuritate, detresă respiratorie și infecție neonatală cu toate consecințele lor.

Epidemiologie. Frecvența RPM variază între 2,7%—17%. Limitele largi ale acestei frecvențe sînt explicate de natura instituțiilor care au dat asistența medicală (spitale particulare sau de stat) de numărul de cazuri investigate, de momentul adresabilității la internare și nu mai puțin de precizarea diagnosticului care de multe ori este incert. Făcînd o medie a diverselor statistici, Scott apreciază o incidență de 7,5%. Accidentul survine mai frecvent la gravidele cu stare socio-economică joasă, care au sarcini frecvente și la intervale scurte, cu un aport caloric și în special proteic deficitar, condiții de viață și de muncă grele, asistență medicală nulă sau insuficientă și o igienă precară.

Scanned with OKEN Scanner

Riscurile materno-fetale

A) *Complicaţii materne*

Infecţia. Deşi riscul este apreciat mai mic la mamă (5,1%) decît la făt (10%), infecţia este principala complicaţie maternă a RPM. Cea mai mare frecvenţă se găseşte la populaţia cu stare socio-economică joasă, dar nu se limitează la acest grup. O serie de factori predispozanţi se găsesc în special în formele severe: rezistenţa redusă la infecţii, scăderea puterii bactericide a lichidului amniotic, vîrsta mică a sarcinii, subnutriţia, anemiile şi alte asociaţii patologice sarcinii, igiena deficitară, contactele sexuale, tactele vaginale repetate.

Încă din 1928, lucrările lui Risacher (prelevări de lichid amniotic în cezariene) au arătat că după 3 ore şi mai ales după 12 ore de la ruperea membranelor lichidul amniotic este contaminat.

Incidenţa amniotitei este destul de mare şi aproape sigură după 48 de ore (evidenţa histologică şi bacteriologică a infecţiei arată o incidenţă de 10% după 12 ore de la RPM, 30—50% după 24 ore, riscul fiind aproximativ egal cu infecţia urinară după cateterul vaginal *à demeure*. Clinic, manifestarea este mai redusă: 4,7% după 24 ore, 7,5% după 48 ore şi 8,6% peste 48 ore, dar este mult agravată şi crescută în intensitate, de prelungirea travaliului, comună în aceste situaţii, după cum complică grav operaţia cezariană.

De la o formă minoră, latentă, subclinică, depistată numai paraclinic, la stări subfebrile şi modificări ale lichidului amniotic, chorioamniotita poate îmbrăca forme grave cu şoc septic, stări septice, piometrie, cu urmări serioase imediate sau cu repercusiuni în lăuzie: infecţia puerperală cu toate formele ei, de la endometrită la cangrenă uterină. Colonizarea lichidului amniotic se face cu o gamă largă de bacterii. îndeosebi însă cu enterobacterii gram negative (E. coli, Pseudomonas, Proteus vulgaris) sau organisme anaerobe (Bacteroides) factori determinanţi ai şocului septic posibil.

2. **Complicaţiile obstetricale.** RPM se face de obicei într-o perioadă a sarcinii cînd fibra musculară uterină nu este pregătită pentru contracţie de travaliu. Din această cauză, inducerea însăşi a travaliului este o problemă, iar odată declanşat, travaliul este prelungit cu numeroase perioade de distocie dinamică, la care se adaugă, ca influenţă negativă, chiar procedeele de declanşare.

În 1985, pe loturile cercetate, Duff şi colab., găsesc 75% travalii distocice în RPM, ceea ce a determinat rezolvarea naşterii prin operaţie cezariană în 33%. Dacă se mai adaugă şi chorioamniotita, ne explicăm consecinţele acestor distocii dinamice asupra mamei şi fătului. Prezentaţia pelviană este mai frecventă (RPM înainte de culbuta fetală), procidenţa de cordon la fel (între 0,3—1,7%), *placenta praevia* se complică cu RPM, apoplexia utero-placentară poate să complice grav situaţia. Operaţia cezariană, indicată uneori în rezolvarea acestor complicaţii, este grevată de dificultatea de tehnică (lipsa de formare a

segmentului inferior, necesitatea unei operații cu extraperitonizare în unele cazuri) și de complicațiile septice care cresc de 5 ori față de nașterile naturale.

3. **Mortalitatea maternă.** În unele statistici, mortalitatea maternă este nulă dar nu exclusă (Magnin și colab., 1980). În alte statistici, mortalitatea maternă este destul de ridicată (ca de ex.: Gordon și Weingold, între 1957—1971, la spitalul New York Medical College — Metropolitan Hospital Center — 14%).

Cauzele mortalității materne sînt reprezentate de infecția amniotică și consecințele ei (șoc septic, septicemie, septicopicemie etc.), accidentele stimulării travaliului sau prelungirii lui (hemoragii, rupturi uterine, embolii amniotice).

B) *Complicații fetale*

Riscurile fetale sînt mult mai grave decît cele materne, fiind legate îndeosebi de prematuritate și de infecție.

1. **Prematuritatea.** Poate cel mai mare risc imediat al fătului este prematuritatea însăși. Incidența nașterii înainte de 37 săptămîni este aproximativ de 18%, de 3 ori mai mare decît procentul prematurității luat în general. La aceasta se adaugă frecvența prematurilor de gradul III cînd o perioadă de latență spontană sau indusă, pentru o eventuală maturizare intrauterină a fătului, crește riscul infecției, lovitura de grație în cazul unui prematur.

2. **Infecția.** Așa cum am spus, infecția neonatală (INN) este mult mai frecventă și mai gravă decît infecția maternă, explicată prin imaturitatea imunologică a fătului, prematuritate, slaba putere bacteriană a lichidului amniotic la vîrste tinere de sarcină. Această infecție este dependentă de vîrsta sarcinii (36%) înainte de 34 săptămîni după Aubriot și colab., 1983), de perioada de latență (peste 72 ore riscul INN depășește 37%), de manifestările clinice ale chorioamniotitei (în peste 50% INN coexistă cu febra maternă) și natural, de prezența și calitatea germenilor în lichidul amniotic.

3. **Sindromul de detresă respiratorie.** Asociația RPM cu prematuritatea creează cea mai gravă situație pentru făt, 56,1% din totalul morților fetale în RPM fiind cauzate direct sau indirect de membrana hialină (Arias și Peskin, 1984).

Desigur, nu se poate înlătura concepția clasică că infecția este problema principală a riscului fetal în RPM, dar acolo unde diagnosticul este prompt, boala membranei hialine este cauza primă a mortalității și morbidității neonatale asociate cu RPM.

Această constatare a imprimat pentru unii o direcție de atitudine prin tratament cu glucocorticoizi și prin prelungirea perioadei de latență în vederea maturității pneumocitului II.

Scanned with OKEN Scanner

4. **Prezentație pelviană și transversă. Anomalii congenitale.** Travaliul și nașterea produc o gravă insultă traumatică pentru prematur, cu atît mai mult în prezentația pelviană prin perioada de dilatație mai lungă și expulsie și degajare hazardată. Aceasta face ca pentru unii, prezentația pelviană să fie o indicație de operație cezariană în nașterea prematură sau în RPM cu făt înainte de termen. Prezentația transversă nu mai intră în discuție ca risc și atitudine. Un important fapt în constatările făcute asupra feților născuți cu RPM, care imprimă și o atitudine terapeutică, este marele număr de malformații congenitale coexistente cu această entitate, poate chiar o cauză de RPM. În afara celorlalte complicații, anomaliile congenitale constituie însă o cauză de mortalitate neonatală în RPM, aproximativ între 8—20% (Berkowitz și colab., 1976, Gunn și colab., 1970).

Etiopatogenie

Structura histologică a membranelor amniocoriale. Amniosul, membrană translucidă subțire și fragilă, de 0,3—0,5 mm, este compus din: 1) un epiteliu unistratificat cu celule cubice la început, apoi cilindrice; 2) chorion, alcătuit dintr-un strat subepitelial subțire, făcut din colagen dens și un strat profund mioxid. Stratul fibros este dublat de un strat trofoblastic primar, dislocat pe alocuri.

Caduca reflectată, degenerată fibros, persistă ca vestigii fibroase care pot fuziona cu *caduca vera*, ultima fiind bine dezvoltată, cu aspect alveolar și bogat vascularizată. Spre deosebire de acestea, atît amniosul epitelial, cît și cel conjunctiv, ca de altfel și chorionul, nu prezintă vase sanguine sau limfatice (Bourne 1962, Duminy 1974, Hoang-Ngoc-Minh și colab., 1976, 1980), troficitatea menținîndu-se prin inhibiție din zona vascularizată a caducei vera prin canale intercelulare prin care celulele amniotice comunică cu zonele subepiteliale și la rîndul lor acestea cu rețeaua vasculară maternă din caducă.

Membranele amnio-choriale alunecă cu ușurință una pe alta, exceptînd numai slabe atașamente conjunctive între ele. Rezistența lor este dată de stratul conjunctiv dens subepitelial. Condițiile rezistenței membranelor sînt date de:

— integritatea și calitățile stratului conjunctiv dens subepitelial amniotic;

— păstrarea contactelor anatomice cu regiunile subiacente (caducă) vascularizație, troficitatea fiind realizată in lipsa vaselor, prin inhibiție;

— posibilitatea alunecării membranelor una pe alta.

Fiziopatologia rupturii spontane de membrane

Factorii determinanţi sau favorizanţi ai rupturii premature de membrane nu sînt pe deplin cunoscuţi, implicîndu-se:

1. **Factorul mecanic.** Fenomenul mecanic prin componente diferite a fost primul element care a încercat să explice ruperea prematură de membrane.

— Prezentaţiile vicioase, malformaţiile fetale, prezentaţiile pelviene, bazinele viciate se întîlnesc frecvent asociate cu RPM. Lipsa de acomodare a prezentaţiei, distensii inegale ale polului uterin inferior, pot constitui un excitant local care să determine contracţii musculare în segment, tracturi pe zona orificiului intern, detaşare de membrane în această zonă, necroză consecutivă şi rupere într-un punct de minoră rezistenţă.

— Distensia exagerată uterină prin hidramnios, sarcină gemelară, inextensibilitatea miometrială în hipoplazii uterine.

— Traumatisme locale ca tactele vaginale sau contactele sexuale. În cazul raporturilor sexuale, explicaţia RPM este dată de infecţia locală favorizată, de contractilitatea uterină declanşată de secreţia de ocitocină prin reflexul orgasmic şi excitabilitatea cervico-istmică şi prin prostaglandinele segmentare.

— Tactele vaginale pot fi nocive prin traumatism şi infecţie.

— *Placenta praevia.* Rugozitatea şi inextensibilitatea membranelor în *placenta praevia* nu permite adaptarea lor prin elasticitate la presiunea crescută în contracţii. La acestea se adaugă decolarea lor de către sîngele declanşat de fenomenul Jacquemier.

— Incompetenţa cervicală este considerată ca una dintre principalele cauze de RPM. Eliberarea polului inferior ovular prin dilataţie precoce lipseşte zona respectivă de membrane de suportul mecanic cervical, de suportul trofic mucos, de protecţia dopului gelatinos. Membranele libere lipsite de troficitatea vasculară şi de inhibiţie se necrozează, fenomene la care se adaugă contactul cu secreţia vaginală acidă şi infecţia locală.

2. **Factori dinamici.** O contractilitate uterină exagerată poate produce de multe ori RPM, această activitate uterină oprindu-se odată cu scurgerea lichidului sau continuînd într-un travaliu mai mult sau mai puţin apropiat. Alteori însă, se poate evidenţia o predominanţă a activităţii segmentului inferior, ceea ce poate duce la decolarea polului inferior al membranelor, între ale cărei consecinţe intră şi ruptura lor.

3. **Infecţia.** Infecţia vaginală este unul din factorii clasici de risc în RPM (21‰ după Aubriot şi colab., 1983). Procesul infecţios de endometrită locală, endocervicită, drept cauză a RPM, a fost suspectat mult timp, dar numai datele recente au confirmat această teorie. Astfel se arată că:

— gravidele la care s-a produs o RPM au, mult mai frecvent decît gravidele martor, infecții vaginale cu trichomonas, germeni anaerobi și aerobi;

— cercetările histologice constată că inflamația acută a membraneior se găsește de 4 ori mai mult la femeile la care membranele s-au rupt sub 4 ore înainte de travaliu, decît la cele la care s-au rupt în travaliu;

— imunologic se decelează, în aproximativ 63% din cazurile de RPM, în sîngele ombilical, 2 vîrfuri IgA; unul sub 12 ore de la ruperea membranelor, altul după 72 ore. Primul vîrf sugerează că infecția a fost prezentă înainte de ruptură și poate fi o cauză directă a acestei rupturi;

— se demonstrează clinic, prin examene bacteriologice ale lichidului amniotic și examene histologice ale placentei, prezența unei chorioamniotite anterioare unor cazuri de RPM sau unor nașteri premature;

— procentul infecțiilor urinare este net superior la femeile cu RPM, față de gravidele martor (14%, față de 7% după Aubriot și colab. 1983).

Mecanismul intern posibil al acțiunii infecției ca factor de RPM este descris ca rezultatul unui complex antimicrobian, citotoxic și tumoricid produs de peroxidaza lizozomală din fagocite și macrofage, împreună cu peroxidul de hidrogen și o halogemie, complex care în plus clivează oxidativ legăturile peptidice din membrane, ducînd astfel la ruptura lor (Sbarra și colab., 1985).

4. **Defecte ale structurii membranelor.** Modificările structurale ale membranelor ca o cauză primară de ruptură prematură a acestora, interesează în special suportul de rezistență și elasticitate realizat de țesutul conjunctiv. Defectele țesutului conjunctiv sînt date de scăderea conținutului în colagen, de depolimerizarea enzimatică a colagenului sau de modificări în calitatea colagenului, în special de reducerea colagenului III care dă elasticitatea membranelor chorioamniotice. Cum printre puținele enzime care degradează preferențial colagenul III sînt elastaza granulocitară și tripsina, infecția și infiltrația neutrofilă a amniosului, creșterea de elastază și creșterea concentrației de tripsină în lichidul amniotic pot fi cauze posibile ale RPM (Kanayama și colab., 1985).

Este la fel posibil ca modificările activității hormonale să fie o cauză a depolimerizării colagenului, știindu-se că pe de o parte membranele au un rol în metabolismul hormonal și că estriolul este activ în metabolismul colagenului (Luca și colab., 1983).

5. **Modificări în energia de suprafață a membranelor.** O condiție a rezistenței membranelor este posibilitatea lor de alunecare una pe alta. Limitarea acestei alunecări prin aderențe între chorion și amnios duce la fricțiuni care produc uzura și destrămarea lor. Suprafețele hidrofile

Scanned with OKEN Scanner

(cu bogat conținut proteic) au o mare tensiune superficială care favorizează fricțiunile, adeziunea, lipsa de alunecare, ruptura. Spre deosebire de acestea, suprafețele hidrofile, cu energie de suprafață mică, alunecă, sînt elastice și rezistente la întindere. Suprafețele hidrofile ale membranelor pot fi făcute hidrofobe prin absorbția de surfactant, deci de fosfolipide.

În condiții fiziologice, suprafețele amnio-choriale sînt hidrofobe. Este posibil ca în condiții patologice scăderea fosfolipidelor din lichidul amniotic să ducă la creșterea energiei de suprafață, la aderențe și fricțiuni avînd drept consecințe rupturile în punctele de fricțiune (Hills și colab., 1984).

6. **Alte cauze.** Enumerarea posibilelor cauze de ruptură prematură de membrane este încă neepuizată. Existentă într-o proporție mult mai ridicată la femeile cu RPM față de cele martor, o serie de situații chiar dacă nu explică direct, pot favoriza aceste condiții patologice. Astfel:

— RPM se întîmplă mai frecvent la gravidele cu condiție socio-economică scăzută, cu sarcini multiple la intervale scurte, locuință și alimentație deficitară, igienă precară (Gordon și Weingold, 1979). De altfel, și alte modificări ale sistemului amniotic sînt date de subalimentație (scăderea puterii bactericide și bacteriostatice a lichidului amniotic ca și a altor componente — Blum și colab. 1979), creșterea infecției materne și fetale etc.;

— compromiterea anatomică și funcțională a colului uterin determină mai frecvent ruptura prematură de membrane. O demonstrează statisticile țărilor în care avortul terapeutic este instituit ca o metodă de control al populației (Charles D).

— Efectul fătului asupra ruperii membranelor, așa cum se exercită în declanșarea travaliului, este greu de apreciat (Charles D.). La fel, influența prostaglandinelor locale sau a unor modificări biologice locale sau generale (Wiedman și colab. au găsit în 5% o severă deficiență de acid ascorbic).

Diagnostic

Diagnosticul rupturii premature de membrane este primul și cel mai important element ce impune atitudinea în fața acestei complicații a sarcinii. Un diagnostic fals pozitiv determină inducția intempestivă de travaliu cu toate consecințele ei: naștere prematură, tulburări de dinamică uterină, suferință fetală, creșterea indicelui de operații cezariene. Un diagnostic fals negativ amînă o atitudine activă și expune la complicațiile rupturii premature de membrane dintre care cea mai importantă este infecția.

Scanned with OKEN Scanner

A) *Diagnostic pozitiv*

a) Metode neinvazive

1. DIAGNOSTIC CLINIC

Scurgerea lichidului amniotic este de cele mai multe ori apreciată clinic. Gravida declară momentul RPM, ca o descărcare spontană de lichid amniotic care udă lenjeria. Examenul cu valve sau specul arată scurgerea din canalul cervical de lichid incolor, eventual cu flocoane de vernix, sau prezența lui în fundul de sac vaginal posterior. Apăsarea pe fundul uterului, ridicarea craniului fetal, deasupra simfizei, manevra Valsalva ajută mai mult vizualizarea acestei scurgeri. În caz că nu este evidentă, se pune un torșon vulvar care se va îmbiba, după cîteva ore, cu lichid incolor, cu miros fad. În orice caz, primul examen clinic impune și recoltarea de lichid pentru confirmarea RPM prin examene de laborator.

2. DIAGNOSTIC DE LABORATOR

Determinarea pH-ului lichidului vaginal. PH-ul vaginal este normal între 4,5—5,5, al lichidului amniotic între 7—7,5. Aprecierea acestui pH prin metode diverse, dintre care cea mai uzuală este cea colorimetrică — prin hîrtie specială ce își schimbă culoarea în funcție de pH (Nitrazin test) este destul de pertinentă în diagnosticul lichidului amniotic, cu pH 7 sau superior (după Scott în 94—97%). Rezultate fals pozitive pot fi date de infecția vaginală, urină, sînge, soluții antiseptice — (12,7% rezultate fals negative, 16,2% fals pozitive, după Arias și Peskin).

Examenul microscopic al lichidului amniotic.

Test cu albastru de Nil, Test Zeiwang. Examenul microscopic al lichidului amniotic între lamă și lamelă arată prezența de elemente figurate din lichid ca fragmente de *vernix caseosa*, lanugo, dar mai ales celule descuamative fetale. Colorarea cu albastru de Nil evidențiază celulele oranjeofile al căror număr poate fi și ca un test de maturitate fetală, iar colorația cu eosină nu colorează celulele descuamative fetale (test Zeiwang). Testul are o valabilitate de 75—98% fiind de valoare îndoielnică în lunile mici de sarcină.

Testul de cristalizare. O picătură de lichid amniotic lăsată să se usuce pe o lamă de sticlă arată la microscop un aspect de carbonizație în frunză de ferigă, prin cristalizarea sărurilor din lichid. Rezultatul

Scanned with OKEN Scanner

este afectat de prezența sîngelui, meconiului sau dacă se recoltează gleră din col și lichid din fundul de sac vaginal. (4,8% rezultate fals negative, 4,4% fals pozitive, după Arias și Peskin).

Testul de diaminoxidază. Diaminoxidaza este o enzimă prezentă în cantități însemnate în plasmă și lichid amniotic și absentă în secrețiile vaginale și urină. Testul este pozitiv dacă conține mai mult de 25μM DAO, fiind foarte sensibil deoarece necesită o cantitate mică de lichid amniotic (10—20 μl) rezultate exacte în aproximativ 95% — Magnin și colab. Din nefericire pentru un astfel de examen, este necesar un laborator de radiochimie bine utilat (metoda se bazează pe degradarea putresceinei marcate cu C_{14}).

Examenul ultrasonic. Dacă există dubii în examenele anterioare, examenul ultrasonic în timp real, poate aprecia o descreștere a lichidului amniotic. El este de folos numai ca un examen adițional și nu de diagnostic primar. Aceasta pentru că și alte cauze de oligoamnios în afara scurgerii premature de lichid, pot intra în competiție.

b) Metode invazive

Metodele invazive sînt rar indicate în diagnosticul RPM. Astfel:

1. *Amnioscopia.* Introducerea amnioscopului în canalul cervical pentru a vizualiza membranele și locul de scurgere al lichidului, implică existența unui col moale și extensibil. În cazul unui diagnostic pozitiv, există pericolul unei inoculări masive de bacterii în cavitatea amniotică, în cazul diagnosticului negativ pericolul ruperii intempestive de membrane și al declanșării travaliului. Din aceste motive, indicația acestui examen este rară.

2. *Injectarea de substanțe colorante sau fluorescente în lichidul amniotic* este o metodă de excepție sporadic utilizată: în fisura înaltă de membrane și ruptură de pungă amniochorială. Se injectează în cavitatea amniotică (după localizarea ultrasonică în timp real a placentei) 1—2 cm de soluție 5% fluoresceină sau soluție de indigocarmin. După 15 minute, se examinează lichidul cervical sau vaginal (în lumina ultravioletă pentru fluoresceină și direct pentru culoare de indigocarmin). Detecția materialului fluorescent sau respectiv, colorarea lichidului echivalează cu un diagnostic pozitiv.

În practică, diagnosticul pozitiv de RPM se pune:

— clinic: aspectul și mirosul lichidului scurs în vagin;

— examene de laborator neinvazive: pH alcalin, prezența de celule descuamative fetale (Zeiwang, albastru de Nil), arborizație în ferigă a picăturii uscate de lichid.

B) *Diagnostic diferențial*

Numeroasele mijloace de diagnostic în RPM, rezultatele fals pozitive sau negative arată posibilitatea erorilor de diagnostic. Trebuie, în aceste ocazii, excluse: eliminările de urină, secrețiile vaginale abundente, lichidul spermatic după contact sexual, hidro- și hidrohematom, rupturile de chisturi choriale, pungi amniochoriale) pentru a nu da naștere la intervenții iatrogenice. Un loc aparte îl ocupă fisura înaltă de membrane în care majoritatea gravidelor pierd o cantitate mică de lichid care se poate opri după un timp: complicațiile materne și fetale sînt mai mici și în travaliu se găsește o pungă amniotică prezentă.

*

* *

Pentru evaluarea evoluției și prognosticului dar mai ales pentru o atitudine în cazul RPM, nu este de ajuns numai diagnosticul pozitiv. Etapele imediat următoare sînt completate de:

C) *Diagnosticul infecției amniotice*

Clinic, mai multe semne și simptome pot sugera infecția amniotică:

— prezența febrei și tahicardiei materne în absența altor cauze aparente (ca infecția urinară de exemplu);
— hipertonia uterină;
— tahicardie fetală;
— mirosul fetid și aspectul purulent al lichidului amniotic;
— testul de non-stres nereactiv (Vintzileas și colab., 1985, 1986).

Examenele de laborator sînt necesare pentru diagnosticul precoce al infecției amniotice, înainte de apariția semnelor clinice și pentru confirmarea ei, în vederea evaluării naturii și sensibilității la antibiotice a germenilor cauzali. Leucocitoza maternă este nesemnificativă (în afara valorilor extreme) deoarece în sarcină există o creștere importantă a leucocitelor, în special a celor neutrofile încă din primul trimestru (Pitkin și Witte, 1979).

Diagnosticul infecției se face prin examenul bacteriologic al lichidului amniotic:

— prezența leucocitelor (nu este de ajuns);

— prezența bacteriilor (colorarea gram a frotiurilor din centrifugatul lichidian);

— însămînțări și culturi din lichidul prelevat (în medii aerobe și anaerobe) (creșterea peste 10^2 colonii pe ml arată de cele mai multe ori declanșarea unei chorioamniotite clinic).

Scanned with OKEN Scanner

Recoltarea de lichid amniotic se face din canalul cervical (aspirație, tampoane) sau prin puncție amniotică mai fidelă dar puțin utilizată din cauza riscurilor și dificultăților prea mari față de datele aduse).

Unii autori (Blum și colab.) indică aprecierea puterii antibacteriene a lichidului amniotic și deci a posibilității de chorioamniotită în RPM, dozînd raportul fosfat/zinc: sub 100, lichidul amniotic este bactericid, între 100—200 bacteriostatic, peste 200 neinhibitor. Alții consideră că o creștere a proteinei C reactive coincide 100% cu o infecție amniotică (Hawrylyshyn și colab., 1983, Forb și colab., 1983, Handwerker și colab., 1984).

În practică, evaluarea clinică (febra, tahicardia uterină și modificările lichidului amniotic, mirosul fetid și aspectul purulent) și de laborator (prezența de germeni în frotiul din centrifugatul de lichid amniotic și culturile recoltate din canalul cervical) sînt de ajuns în aprecierea infecției amniotice dar nu absolute: riscurile sînt mai mari în prezența infecției dar nu există egalitate între pozitivitatea testelor și urmările infecțioase.

Trebuie să apreciem în plus pacientele cu riscul cel mai mare de infecție:

— paciente cu examinări vaginale repetate;

— paciente cu imunodepresie (tratamente cu imunodepresoare, corticoizi, boli cronice);

— gravide cu nivel socio-economic scăzut;

— infecții vaginale prezente;

— gravide internate sau cu perioadă lungă de spitalizare de la ruperea membranelor;

— diabetice insulinodependente, cardiopatii reumatismale, operații anterioare pe cord (în special cu valve protetice);

— gravide cu cerclaj pentru incompetență cervicoistmică.

D) *Diagnosticul vîrstei sarcinii*

Odată ce diagnosticul de membrane rupte a fost confirmat, un pas important în stabilirea atitudinii, este aprecierea vîrstei sarcinii. La diagnosticul vîrstei sarcinii și maturității fetale contribuie în egală măsură examenele clinice și paraclinice: data ultimei menstruații și a primelor mișcări fetale, înălțimea și circumferința uterină, examinarea ultrasonică și eventual a componentelor lichidului amniotic.

Trebuie știut însă că scurgerea lichidului amniotic produce modificări în dimensiunile uterine, aprecierea anamnestică a vîrstei sarcinii este nesigură, iar măsurarea diametrului biparietal poate să fie necorespunzătoare. În această situație, se va corecta măsurătoarea cu indexul

Scanned with OKEN Scanner

cefalic, măsurătoarea circumferinței abdominale și lungimea femurului care ajută la prevenirea erorilor (Wofson și colab., 1983).

În sarcini mici (30—35 săptămîni) sau în situații dubioase ale aprecierii vîrstei sarcinii, se poate preleva lichid amniotic pentru a evidenția maturitatea pulmonară fetală. Puncția amniotică (în poziție Trendelenburg) poate extrage lichid amniotic, la care prin testul Clements sau/și determinarea raportului lecitin/sfingomieline peste 1,8—2 se apreciază maturitatea fetală, deci posibilitatea de naștere cu risc minim de detresă respiratorie. Este de reținut însă că prin scăderea cantității de lichid amniotic, amniocenteza este negativă în peste 30% din cazuri (cu toată acuratețea tehnicii) și că la un raport L/S ⩾ 2 pot surveni sindroame de insuficiență respiratorie prin membrană hiliană.

Mai simplă și neinvazivă este determinarea fosfatidglicerolului din lichidul amniotic recoltat din vagin (rezultatele raportului L/S din aceste probe sînt discutabile).

E) *Diagnosticul prezentației și anomaliilor congenitale*

Examenul ultrasonic evidențiază în același timp prezentația, inserția placentară, o eventuală sarcină gemelară și anomalii fetale (dozarea alfafetoproteinei în lichidul amniotic este importantă pentru suspiciunea anomaliilor de tub neural). Radiografia nu este indicată la vîrstele mici de sarcină.

F) *Diagnosticul suferinței fetale intrauterine*

Suferința fetală este semnificativ mai frecventă la gravidele cu RPM decît la cele cu naștere prematură fără ruptură de membrane. Ruptura de membrane prin ea însăși nu modifică activitatea biofizică a unui făt sănătos (Vintzileos și colab.). Prolabarea de cordon posibilă, compresiunea de cordon favorizată de oligoamnios, insuficiența placentară eventuală și mai ales infecția amniotică modifică însă activitățile biofizice fetale, asemănător cu acelea din hipoxie.

Din această cauză este necesară o monitorizare atentă și prelungită a fătului în cavitatea uterină prin mijloace clinice și paraclinice: auscultația bătăilor cordului fetal, aprecierea mișcărilor fetale, monitorizarea electronică a activității cardiace, observația mișcărilor fetale și a respirațiilor cu ajutorul examenului ultrasonic în timp real.

Evaluarea testului *non stres* prelungit — o oră de exemplu, este de un real folos (testul la contracție este neindicat, deoarece poate declanșa travaliul). Numeroși autori insistă asupra valorii acestui test ca atare (Vintzileos 1985, 1986) sau cu modificări ce corectează erorile (ca stimularea acustică fetală + test non-stres Smith și colab. 1986).

Scanned with OKEN Scanner

Atitudine

Probleme generale

Nu există unanimitate de păreri privind atitudinea în sarcina cu membrane rupte prematur. Contradicţiile reies din statistici ce pornesc de la condiţii de apreciere diferite, posibilităţi de urmărire şi tratament inegale, zone geografice şi condiţii sociale diverse.

Există o complexitate de probleme pe care le ridică atitudinea în această complicaţie a sarcinii: dintre ele considerăm că 3 sînt esenţiale pentru practician:

1. Contradicţiile atitudinii agresive sau conservatoare.
2. Antibioterapie profilactică.
3. Utilizarea glucocorticoizilor. Tocoliza.

1. Atitudine terapeutică agresivă sau conservatoare?

Toţi autorii sînt de acord că în apropierea termenului sau la termen, declanşarea naşterii este de nediscutat. Momentul declanşării variază între imediat sau după 24 ore de la ruperea spontană a membranelor. De altfel, în majoritatea cazurilor (80—90%), travaliul începe în intervalul de 24 ore de la ruperea membranelor.

Dilema atitudinii este însă în sarcina sub 37 săptămîni, iar rezolvarea este în funcţie de evaluarea riscului maxim între prematuritate şi infecţie.

Declanşarea naşterii la scurt interval are riscurile prematurităţii, indiscutabil cea mai mare cauză de mortalitate perinatală şi a insuficienţei respiratorii la naştere, care este cu atît mai frecventă cu cît sarcina este mai mică. În acelaşi timp însă, se pare că însuşi stres-ul RPM accelerează maturizarea pulmonară fetală (Alden şi colab., 1972), şi că insuficienţa respiratorie scade cu prelungirea perioadei de latenţă (Arias şi Peskin, 1984). Problema este însă controversată şi Mead extrage din literatură, în 1980, 14 articole care demonstrează efectul benefic al perioadei de latenţă asupra insuficienţei respiratorii şi 11 articole care demonstrează lipsa de legătură între perioada de latenţă în detresa respiratorie.

Pe de altă parte, prelungirea perioadei de latenţă are riscul infecţiei materne şi fetale, dar şi alte complicaţii, între care hipoplazia pulmonară şi deformaţii, riscuri în strînsă legătură cu lungimea perioadei de latenţă (Nimrod şi colab. 1984).

Infecţia primează în complicaţiile materne şi poate îmbrăca forme diferite de la cele uşoare la foarte grave (în special după operaţia cezariană).

Scanned with OKEN Scanner

Complicaţiile infecţioase fetale sînt mai frecvente decît cele materne, cu atît mai frecvente cu cît perioada de latenţă creşte (în genere peste 12 h) şi prematuritatea este mai gravă. Pe lîngă sindroamele infecţioase clasice (bronhopneumonie, meningoencefalite, septicopioemie etc.), infecţia fetală poate duce la acidoză şi encefalopatie, hipoxie ischemică (Vintzileos şi colab., 1983, Peevy şi Chalhub, 1983).

Din scurta expunere de argumente rezultă că infecţia primează asupra prematurităţii cel puţin prin 2 aspecte:

1. Infecţia afectează viaţa mamei şi a fătului, prematuritatea numai a fătului.

2. Prelungirea perioadei de latenţă este dubioasă în ceea ce priveşte maturizarea fătului, dar este, aproape de regulă, un factor de favorizare a infecţiei. În condiţiile progresului neonatologiei, prematuritatea devine mai puţin gravă decît acum cîteva decenii.

În *concluzie*, în majoritatea cazurilor de RPM, se impune metoda agresivă a terminării naşterii (prin declanşarea de travaliu — eventual operaţia cezariană) atitudine motivată de riscurile materne şi fetale ale infecţiei şi de rezultatele neconcludente ale avantajului prelungirii perioadei de latenţă şi utilizării glicocorticoizilor.

METODE DE DECLANŞARE A TRAVALIULUI

a) Cum în multe din cazuri declanşarea travaliului se produce destul de aproape de momentul rupturii membranelor, mai ales după 37 săptămîni de sarcină, utilizarea unei *medicaţii ocitocice blînde* (Oleu de ricin 30 g, 1—2 g Calciu ionic, sub formă de clorură de calciu intravenos), este de ajuns să demareze un travaliu potenţial.

b) *Adiminstrarea de ocitocină* se face în perfuzie (indicaţie obişnuită şi terapeutică posibil de a fi urmărită şi apreciată ca rezultat, sau per-oral (mai puţin utilizată). Momentul administrării este apreciat divers (după cîteva ore de la eşecul administrării de oleu de ricin + calciu, după 12—24 ore de la ruperea membranelor, după aprecierea unei convenabile maturări fetale, în infecţia amniotică).

— Perfuzia de ocitocină conţine ocitocină sintetică diluată în soluţie glucoză izotonică 5%. În genere, soluţia diluată conţine 1 UI la %, deci 5 UI în 500 ml ser glucozat 5% (începînd cu 4—5 picături pe minut, pînă la 15 picături pe minut — apreciat la aproximativ 0,3 UI/30 minute). În posibilitatea de a injecta printr-o pompă electronică cu ritm dirijat constant, Hendricks indică, 5 UI în 1000 ml ser perfuzat 5% (1 mU ocitocice în 4 picături). Perfuzia începe cu 8 picături pe minut, crescînd la 15 minute la 10—12 picături/minut. Dacă nu se obţine un rezultat, se creşte la 20—30 minute la 5—10 şi respectiv 20 mU/minut (în genere dacă nu se obţin rezultate cu 20 mU/minut, nu se obţine

Scanned with OKEN Scanner

nici cu doze mai mari). Odată început travaliul, perfuzia diminuează ca ritm și apoi se suspendă reinstalîndu-se la nevoie.

— Administrarea orală a unui derivat de ocitocină sintetică (Sandopart) — desaminoocitocină, se face plasînd cîte o tabletă de 50 UI oxitocină în șanțul gingivobucal alternativ drept și stîng și reînnoindu-se la 30 minute. Cînd încep contracțiile susținute, posologia se adaptează individual (de exemplu: 1/2 comprimat la 30 minute sau 1 tabletă la oră) și se oprește cînd contracțiile au devenit intense. Nu se administrează mai mult de 10 tablete (500 UI) la o încercare de inducție. În caz de eșec, se reînnoiește tentativa după un repaus de 24 ore.

În administrarea de ocitocină, se va avea în vedere:

— reactivitatea uterină: uneori primele picături din soluție produc hipertonie uterină, necesitînd întreruperea perfuziei și tatonarea ritmului de picături, alteori reactivitatea uterină este slabă, fiind necesar de la început un număr mai mare de picături;

— posibilitatea complicațiilor generale ale administrării de ocitocină: hipercontractilitate uterină, suferință fetală, ruptură uterină, intoxicația cu apa (la lichid vehiculant excesiv și la doze de ocitocină mari — peste 50 mUI/min.), hiperbilirubinemie fetală.

c) Prostaglandinele E_2 și F_2 α au intrat ca metode de declanșare sau stimulare a travaliului, fără a lua însă locul ocitocinei prin efectele lor mai puțin fiziologice, dar mai ales prin reacții adverse (vărsături, crampe abdominale, diaree, cefalee, tahicardie, transpirații) sau contraindicații (astm, colită ulceroasă, glaucom, anemie falcipară, insuficiență hepatică, hemofilie).

Calea de administrare este diversă: intravenoasă (cea mai utilizată) orală, bucală, extraamniotică, vaginală sau rectală.

Friedman și colab. (1979), administrează oral prostaglandine E_2, 0,5—1 mg la fiecare oră, pînă la declanșarea travaliului.

Mogoș și colab. (1983) pesare vaginale de PGE_2 reînnoite la 4 ore, O'Herlibry și Mac Donald (1979) gel vaginal de PGE_2.

Perfuzia intravenoasă de prostaglandine F_2 α (Enzaprost, de exemplu), se face utilizînd 1 mg PGF_2 α în 500 ml ser fizioloogic, din care se perfuzează la început 8—10 picături pe minut, depinzînd de activitatea uterină (care se declanșează în genere la 10—15 minute de la începerea perfuziei), menținînd perfuzia între 8—32 pic/min., în funcție de reactivitatea uterină, și nedepășind 1—2 mcg/min.

În genere, administrarea prostaglandinelor este motivată de eșecul declanșării ocitocice sau ca metodă de administrare locală vaginală pentru a „matura" un col nepregătit.

d) *Prostaglandine + oxitocină.* Pentru a potența efectele ocitocinelor și în același timp a reduce efectele adverse (și dozele), unii autori au asociat perfuzia de ocitocină și prostaglandine.

Baxi și colab. (1980) recomandă: PGF_2 α și oxitocin în concentrații de 50 µg/ml și respectiv 40 mU/ml în perfuzie ce începe cu 0,05 ml/min (2,5 µg/min PGF_2 α și 2 mU/min oxitocin) timp de o oră. Dacă nu se obțin rezultate, dozele se dublează la o oră (în genere nu sînt necesare mai mult de 3 dublări) nedepășind 0,4 ml/min. (20 µg/min PGF_2 α și 16 mU/min oxitocin).

Scanned with OKEN Scanner

Asociaţia PG + oxitocin este o rezervă de obicei de ultimă încercare în declanşarea travaliului, cînd ocitocina şi prostaglandinele nu au dat rezultate separat.

e) *Alte metode.* Indicaţia travaliului prin electrostimulare, acupunctură, electrostimulare acupuncturală (Fouques, Dupac şi colab. 1979), este posibilă dar nesemnificativă din punct de vedere practic. Un interes mai deosebit îl reprezintă stimularea adjuvantă a regiunii cervico-ismice prin baloane sau laminarii odată cu stimularea ocitocică în perfuzii. Asociaţia acestor 2 efecte stimulatorii ale contracţiei uterine este de luat în consideraţie în cazul RPM cu feţi neviabili, la care metodele uzuale de declanşare nu au dat rezultate sau chiar ca o decizie primară. Are riscul creşterii infecţiei intrauterine în proporţie semnificativă.

f) *Operaţia cezariană.* După 37 săptămîni, RPM în prezentaţia pelviană este o indicaţie de operaţie cezariană (eventual se poate începe o declanşare de travaliu la marile multipare sub rezerva promptitudinii efectului) şi o indicaţie absolută în caz de prezentaţie transversă.

Problema se ridică sub 37 săptămîni, cînd un tratament conservator încearcă prelungirea perioadei de latenţă pentru maturizarea fetală: prolabarea de cordon este posibilă, infecţia mai frecventă. Cum naşterea pe cale vaginală în prezentaţia pelviană este grevată de riscul traumatismului fetal, mulţi autori — ca şi în naşterea prematură — indică operaţia cezariană ca metodă de scădere a morbidităţii şi mortalităţii fetale în prezentaţia pelviană cu RPM (în cazul în care fătul este apreciat peste 1500 g, deci peste 31—32 săptămîni).

Desigur că operaţia cezariană este indicată în caz de alte anomalii obstetricale ca *placenta praevia,* prolabare de cordon, prolabare de membru, decolare prematură de placentă, suferinţă fetală, ineficienţa declanşării travaliului.

Avînd în vedere că morbiditatea şi mortalitatea maternă prin infecţie este crescută, în operaţia cezariană cu RPM, indicaţia operatorie trebuie făcută cu mult discernămînt, tehnica cu multă acurateţe, izolarea marii cavităţi peritoneale cu mare rigurozitate şi recoltarea produselor biologice pentru însămînţări bacteriologice din lichidul amniotic — suprafaţa placentară şi fetică de regulă.

Operaţia cezariană cu extraperitonizare are multiple avantaje, în primul rînd izolarea cavităţii peritoneale şi în al doilea rînd amplitudinea tehnicii, mai ales că în aceste cazuri, feţii sînt mici.

În practică, în cazul deciziei metodei agresive:

— din momentul diagnosticului de RPM, se administrează 30 ml oleu de ricin şi Ca intravenos;

— dacă în 3—4 ore nu se obţine un efect, se continuă declanşarea prin perfuzie ocitocică (Oxytocin) sau administrare per orală de Oxytocin (mai puţin indicată);

— eşecul declanşării impune un repaus de 10—12 ore şi reluarea perfuziei ocitocice;

Scanned with OKEN Scanner

— în tot acest timp, este necesară o monitorizare *atentă* maternă şi fetală şi urmărirea semnelor de eventuală infecţie amniotică;

— examenele vaginale vor fi reduse la minim: numai un prim examen pentru diagnostic şi numai după avansarea travaliului (repetarea lor este inutilă şi periculoasă);

— ineficienţa metodelor de declanşare de travaliu după 24 ore de MR + de regulă) şi eventual 48 ore (cînd nu există semne de infecţie amniotică) *impune operaţia cezariană (eventual de extraperitonizare).*

2. Antibioterapie profilactică

Studiile randomizate asupra utilizării profilactice a antibioterapiei (pentru evitarea sau scăderea infecţiei intraamniotice sau neonatale) nu arată nici un beneficiu aparent şi chiar dacă unii autori indică cu bune rezultate terapeutica profilactică prin antibiotice cu spectru larg ce trec bariera placentară, cei mai mulţi sînt împotriva utilizării antibioterapiei de rutină. Avînd în vedere bogăţia şi varietatea florei genitale, este periculos să se prescrie o antibioterapie sistematică care poate să fie ineficace şi chiar să selecţioneze surse rezistente (Magnini şi colab., 1980, Aubriot şi colab. 1983, Garite, 1985).

Există totuşi un grup în care antibioterapia ar putea fi indicată: acel al pacientelor cu risc de infecţie (cardiopatele, reumaticele, diabeticele, pacientele sub tratament imunodepresor, în prelungirea perioadei de latenţă şi utilizarea glucocorticoizilor).

3. Utilizarea glucocorticoizilor — Tocoliza

Controversa asupra utilizării corticoizilor rămîne încă nerezolvată. Dacă la început a existat un oarecare entuziasm privind prevenirea detresei respiratorii prin utilizarea profilactică a glucocorticoizilor, în ultimul timp există îndoieli asupra eficacităţii lor. Se pare că nu există nici o dovadă evidentă că administrarea prenatală de corticoizi reduce sau ameliorează incidenţa sindromului de membrană hiliană în RPM (Van Dorsten şi colab. 1985) şi studii randomizate demonstrează chiar că nu au nici un efect (Garite şi colab. 1981). Mai mult, favorizînd infecţia neonatală şi maternă, avînd un eventual efect defavorabil asupra dezvoltării cerebrale fetale (Tacusch şi colab. 1979, Garite şi colab. 1981, Magnini şi colab. 1980), în esenţa oricărui beneficiu demonstrat, utilizarea corticoizilor nu este recomandată decît în sarcini mici, sub

34 săptămîni (Magnin și colab. 1980), iar pentru Arias și Peskin (1984), numai la feții apreciați sub 1 000 g (avînd și consimțămîntul pacientelor pentru administrarea lor).

Tocoliza intră în discuție la sarcinile înainte de 34 săptămîni, pentru prelungirea perioadei de latență, pentru creșterea fetală intrauterină și cîștig de timp necesar corticoterapiei. În afara contraindicațiilor (infecție amniotică, suferința fetală, contraindicații materne ca hipertiroidia, cardiopatia), tratamentul cu betamimetice se aplică în prevenirea nașterii, dar se întrerupe în general la atingerea celor 34 săptămîni, sau în cazul cînd survine o complicație (Magnin și colab. 1980). Subcutană, orală sau intravenoasă, în funcție de activitatea uterină, medicația betamimetică va fi administrată discontinuu după 24 ore de la încetarea contracției uterine (72 ore în caz de utilizare de corticoizi.

Condiții speciale

Infecția. Semnele clinice sau de laborator ale infecției amniotice indică terminarea rapidă a nașterii indiferent de vîrsta gestațională a fătului. Declanșarea travaliului se face imediat după perfuzia ocitocică. Este momentul antibioterapiei curative prin antibiotice cu spectru larg acoperind principalele surse infectate (aerobi grampozitivi, gramnegativi și anaerobi) pînă la obținerea rezultatelor de laborator (betalactamine + aminoglicozide + metronidazol sau clindamicin).

Dacă declanșarea nu produce modificări cervicale și nașterea nu se conturează după 12 ore de inducție sau survin complicații obstetricale, terminarea nașterii se va face prin operație cezariană (indicată cezariana cu extraperitonizare).

Vîrsta sarcinii. Pentru sarcinile peste 37 săptămîni, se recunoaște aproape în unanimitate validitatea terapeuticii agresive de declanșare a travaliului. La fel pentru feții între 34—37 săptămîni (după evaluarea mai mult sau mai precis pertinentă a vîrstei sarcinii și dezvoltării fetale: clinic, ultrasonic, prin examenul de laborator al lichidului amniotic recoltat vaginal sau excepțional prin puncție amniotică: L/S, phosphatidyglycerol). Deoarece prognosticul supraviețuirii acestor feți este bun (supraviețuire peste 97%), nu există motiv pentru a expune mama sau fătul la pericolul infecției prin prelungirea perioadei de latență.

Problema este a feților între 30—34 săptămîni. Prelungirea perioadei de latență poate fi benefică pentru maturarea pulmonară sub supravegherea infecției și a stării intrauterine a fătului. În această perioadă intră în discuție metodele mai mult sau mai puțin sofisticate ale aprecierii infecției amniotice și puterii bacteriostatice a lichidului amniotic, activității biofizice fetale, maturtății pulmonare fetale.

În ceea ce privește feții previabili, există o mică probabilitate ca atitudinea de așteptare să permită o perioadă de latență atît de lungă încît să se ajungă la o naștere cu un făt viabil (în afara infecției intra-amniotice, numeroase complicații grevează produsul de concepție). Din această cauză, decizia acceptării riscului prelungirii perioadei de latență depinde în bună parte de aprecierea acestor perioade mai aproape sau mai departe de perioada viabilității, de complicația intervenită, dar și de accepțiunea pacientei, căreia trebuie să i se explice riscurile unei atitudini de expectativă.

Condiția locală. De multe ori în decizia unei atitudini (expectativă, declanșarea medicamentoasă, operație cezariană) intră și componenta stării colului uterin. Un col dehiscent, înmuiat, scurtat, solicitat de prezentație, reprezintă un factor favorizant al succesului unei declanșări de travaliu. Colul lung, dur, nematur, „*necopt*", va fi un factor de previziune al insuccesului declanșării, al unui travaliu lung și distocic, al unei infecții intercurente; operațiile cezariene sînt mai frecvente după declanșarea medicamentoasă a travaliului în aceste situații sau sînt indicate de la început ca un mijloc de terminare a nașterii (Magnin și colab. 1980 — indică declanșarea travaliului la un scor Bishop superior lui 6).

Existența cerclajului anterior impune scoaterea firului imediat ce s-au rupt membranele.

Infecția cervico-vaginală reprezintă un risc important de chorioamniotită, risc crescut în travaliu; în consecință, declanșarea travaliului, indicată în această situație, reduce timpul de latență, factor primordial în infecția amniotică. Ovulele și administrarea locală de antibiotice sub alte forme sînt discutabile.

Metode speciale. Pentru a preveni infecția ascendentă, Saling (1979), introduce printr-un cateter fixat în vagin soluție iodată de polivinilpirolidon 0,5% care face o dezifencție continuă a canalului inferior de naștere.

Ogita și colab., (1984) introduc în canalul cervical un cateter cu balonaș pe care îl fixează prin fir de cerclaj. Prin acest dispozitiv pe de altă parte se închide cavitatea amniotică și se oprește scurgerea lichidului, pe de alta, se introduce prin cateter, discontinuu, soluție iodată de polivinilpirolidon.

Negeotte și colab. (1985) recomandă, în vederea profilaxiei tulburărilor metabolice și a suferinței fetale, aminoinfuzia de soluție salină intrapartum.

Concluzii practice. RPM este o complicație a sarcinii și trebuie tratată ca atare: a o lăsa ca un eveniment natural și deci netratată, este echivalent cu a asuma riscuri deosebite. Pentră că RPM este o amenințare potențială de moarte maternă sau fetală și chiar dacă în 90—95% din cazuri nu există nici o complicație majoră, nu se pot lăsa 5—10% din cazuri în care viața însăși este amenințată sau potențialul reproductiv serios amenințat.

Scanned with OKEN Scanner

Bibliografie

1. Arias F., Peskin E. — Premature rupture of the membranes. High-Risk Pregnancy and delivery. F. Arias The C. V. Mosby-Comp. St. Louis—Toronto—Pincenton, 1984.
2. Aubruiot F., Lafay M., Tuarelle R. — La rupture prématurée des membranes. J. Gyn. Obst. Biol. Repr. 1983, 12, 423—430.
3. Barrett J., Boehm F. — Comparison of aggressive and conservative management of premature. Am. J. Obstet. Gynecol. 1982, sept., 1, 144, 1, 12—16.
4. Batside A., Manning F., Harman C., Lange I., Morisson I. — Ultrasound evaluation of amniotic fluid: Outcome of pregnancies with severe oligohydramnios. Am. J. O. G. April. 1986 — 154. 4, 895—900.
5. Baxi L., Petrie Roy., Caritis St. — Induction of labor with lowdose prostaglandine F_2 α and oxytocin. Am. J. Obstet. Gynecol. 1980, Jan. 1. 136, 1, 28—31.
6. Blum M., Menache R., Elian I. — Rupture prématurée des membranes à la lumière de l'activité bactériostatique du liquide amniotique. Rev. franc. Gynec. 1979, 74, 7—9, 503, 506.
7. Danforth D. — Premature rupture of the membranes in Danforth D. Obstetrics and Gynecology Harper and Row pl. Philadelphia, 1982.
8. Duff P., Sanders R., Gibbs R. — The Course of Labor in Term Patients with Chorioamniotites. Obstet. Gynecol., 1983 — oct. 15, 147, 391—395.
9. Duff P., Huff R., Gibbs R. — Management of Premature Rupture of membranes and Unfavorable cervix in Term Pregnancy. Obstet. Gynecol. 1984, may 63—637—702.
10. Duminy F. — Ultrastructure des membres de l'oeuf humain, J. Gynec. Obstet. Biol. Reprod. 1974, 3, 4, 477—498.
11. Eggers T., Doyle L., Pepperell R. — Premature rupture of the membranes. Med. J. Aust. 1979 — March 24, 1, 209—213.
12. Farb H., Arnesen M., Geistler Patricia, Eric Knox E. — Reactive C. Protein with Premature Rupture of membranes and Premature Labor Obstet-Gynecol. 1983, Jul. 62, 49—51.
13. Fercuson J., Hensleigh P., Gill P. — Effects of betamethasone on white bloodcells in patients with premature rupture of the membranes and preterm labor. Am. J. Obstet. Gynecol. 1984, oct. 15, 150, 4, 439—445.
14. Fouques Duparc V., Herlicoviez M., Lévy G. — Declanchement du travail par électrostimulation acupuncturale — J. Gyn. Obstet. Biol. Repr. T., — 8, 1979, 755—760.
15. Garite T. — Premature rupture of the membranes: The enigme of the obstetrician. Am. J. Obstet. Gynecol. 1985, Apr. 15, 151, 8, 1001—1005.
16. Gordon M., Weingold A. — Treatment of Patients with Premature Rupture of the Fetal Membranes. a) Prior to 32 Weeks; b) After 32 Weeks, in Controversy in Obstetrics and Gynecology II Duncan Reid — C. D. Cristian. W. B. Saunders Comp. Philadelphia, London, Toronto.
17. Hawrylyshyn P., Bernstein P., Milligan J., Soldin S., Pollard A., Papsin F. — Premature Rupted of Membranes — Role of C — Reactive Protein in Prediction of Chorioamniotitis. Am. J. Obstet. Gynecol., 1983, Oct. 1, 147, 240—246.
18. Hillis B., Cotton D. — Premature rupture of membranes and surface energy, Possible role of surfactant. Am J. Obstet. Gynecol. — 1984, Aug. 15, 149, 896—902.
19. Hirsch H. — Bacterial infection as the cause or result of premature amniotic rupture. In Diagnostics in Perinatal infections, Betke K, Riegel K., Belohvadsky B., Medical Diagnostics Suplement 1 — 1984, Behring — Die Medizinische Verlagsgesellschaft — Marburg Lahn, 1984, p. 129—132.
20. Hoang-Ngoc Minh, Douvin D., Smadja A., Orcel L. — Une conception de la physiologie du liquide amniotique fondée sur l'ultrastructure des membranes ovulaires. Rev. Franc. Gynéc. Obstet. 1976, 71. 12, 713—721.

Scanned with OKEN Scanner

41. **Schulte M., Treffers P., Kloosterman G., Soepatmi S.** — Management of Premature Rupture of Membranes: Risk of vaginal examinations to the Infant. Am. J. Obstet. Gynecol. 1983, Iunie 15, 146, 335—400.
42. **Scott W.** — Treatment of Patients with Premature rupture of the Fetal membranes. a) Prior to 32 weeks. in. Controversy in Obstetrics and Gynecology, Duncan Reid C. D., Cristian W. B., Saunders Comp. Philadelphia, London, Toronto, 197.
43. **Simpson G., Harbert G.** — Use of Methasone in management of preterm Gestation with Premature Rupture of membranes. Obstet. Gynec. 1985, aug. 66.
44. **Smith C., Phelen J., Platt L., Broussard Paula, Paul R.** — Fetal accoustic stimulation testing. A randomized clinical comparison with non stress test. Am. J. Obstet. Gynecol. 1986, July, 155, 1, 131—134.
45. **Stedman Ch., Grawford S., Staten Elise, Cherny W.** — Management of preterm premature rupture of membranes: Assessing amniotic fluid in the vagina for phosphatydylglycerol. Am. J. Obstet. 1931, May, 1, 140, 1, 34—38.
46. **Stedman Ch., Crawford S., Cherny W.** — Thin — layer chromatography and false positive identification of phosphatidylglycerol in patients with preterm ruptured membranes. Am. J. Obstet. Gynecol., 1986, July. 155, 1, 226.
47. **Varga P., Szekeres-Bartho J., Szeredy S.** — Other aspects of the role of C — reactive protein during pregnancy and labor. Am. J. Obstet. Gynecol. 1986, July. 155, 1, 231.
48. **Van Dorsten J., Horger E., Clinton Milier M.** — Preterm rupture of the membranes: Combination therapy. Am. J. Obstet. Gynecol. 1985, Sept. 15, 153, 2. 147—153.
49. **Verner M., Galask R.** — Conservative management of premature rupture of the membranes. Am. J. Obstet. Gynecol. 1981, May 1, 140, 1, 39—45.
50. **Vintzileos A., Campbell W., Nochimson D., Weinbaum P.** — Degree of oligohydramnios and Pregnancy Outcome in Patients with Premature Rupture of the membranes. Obstet Gynec. 1985, Aug. 66, 2, 162—167.
51. **Vintzileos A., Campell W., Nochimson D., Weinbaum P.** — The use of non stress test in patients with premature rupture of the membranes. Am. J. Obstet. Gynecol., 1986, July. 155, 1, 149—153.
52. **Vintzileos A., Campell W., Nochimson D., Connolly M., Freuenfer M., Hoehn G.** — The fetal biophysical profil in patients with premature rupture of the membranes. An early prediction of fetal infection. Am. J. Obstet Gynecol., 1985, July, 152, 5, 510—516.
53. **Welb G.** — Maternal death associated with premature rupture of the membranes. Am. J. Obstet. Gynecol. 1967, July 1, 98, 5, 594—601.

Scanned with OKEN Scanner

27. MANEVRELE ȘI INTERVENȚIILE CHIRURGICALE ȘI OBSTETRICALE ÎN SARCINA ȘI NAȘTEREA CU RISC

V. Luca

Obstetrica modernă a înregistrat, în ultima jumătate de secol, un progres incontestabil, legat de progresul general al medicinei, dar și de o nouă orientare a obstetricianului care, din „mamoșul" de altă dată, abil în executarea manevrelor specifice artei obstetricale, a devenit un practician cu pregătire foarte complexă, cu o largă educație chirurgicală și o continuă adaptare la cuceririle științelor interdisciplinare. Trebuie să remarcăm, în același timp că în obstetrică, progresul nu s-a realizat prin perfecționarea tehnicilor obstetricale și chirurgicale proprii sau prin cîștigul adus de cuceririle moderne pentru aceste tehnici, așa cum s-a întîmplat în alte specialități chirurgicale, ci însăși indicația chirurgicală a modificat orientarea întregii specialități. Atitudinile și indicațiile în obstetrică, odată cu lărgirea indicațiilor de operație cezariană, au fost modificate substanțial. Marile manevre obstetricale au cedat din ce în ce mai mult locul acestei operații simple, una dintre cele mai simple dintre operații.

Dar există și un revers al medaliei. Ușurința tehnică a operației cezariene, securitatea ei de multe ori falsă, a făcut să se abuzeze de această intervenție, să se rezolve multe probleme în stilul nodului gordian, care simplifică obstetrica atît de mult, încît se ajunge la o singură dilemă simplistă: o sarcină evoluează normal și fătul se poate naște spontan pe căi naturale, chiar fără intervenția medicului, sau există complicații sau dificultăți ale sarcinii sau travaliului și atunci se extrage prin operație cezariană.

Influența acestei atitudini a condus la o criză în obstetrica modernă. Intervențiile obstetricale dispar încetul cu încetul din arsenalul terapeutic al unor obstetricieni, raritatea aplicării face însușirea lor din ce în ce mai dificilă, noile generații de obstetricieni învață teoretic o manevră pe manechin, manevră, pe care nu o vor aplica aproape niciodată sau cu eșecuri, prin raritatea ei, și cercul vicios se închide, incluzînd în el un obstetrician care se va feri de manevrele obstetricale, chiar de o simplă degajare pelviană, înlocuindu-le cu operația cezariană sau recurgînd tardiv și disperat la o manevră care

se compromite nu prin ea însăşi, ci prin momentul aplicării şi inabilitatea celui care o execută.

Pe de altă parte, numărul de operaţii cezariene a crescut paralel cu o conturare din ce în ce mai precisă a noţiunii de sarcină cu risc. În 1970, procentul de operaţii cezariene era în SUA de 5,5%, în 1978, de 15,2% şi el continuă să crească chiar dacă uneori nemotivat (Danforth, 1985), în acelaşi timp cu o scădere a mortalităţii perinatale. Monitorizarea fetală poate depista suferinţa fetală precoce şi extragerea fătului se poate face înainte de compromiterea lui biologică, posibilităţile neonatologiei de a creşte copii foarte mici, a permis extragerea lor la vîrste gestaţionale necompatibile altă dată cu viabilitatea fetală, extragere măsurată atît pentru riscul fetal cît şi cel matern în ceea ce priveşte continuarea sarcinii. Condiţiile moderne motivează obiectiv această schimbare, dar şi condiţiile subiective sau la limită: monitorizarea superficial interpretată — creşterea responsabilităţii medico-legale — creşterea însăşi a cezarienelor (prin uterele cicatriceale).

Indicaţiile generale actuale ale intervenţiilor obstetricale şi chirurgicale

De la început pornim de la o premisă care poate fi considerată încă o axiomă a obstetricii de azi: naşterea pe căi naturale, în limitele parametrilor fiziologici, este fenomenul biologic cel mai puţin traumatizant, atît pentru mamă, cît şi pentru făt.

Fără nici o idee preconcepută, uitîndu-ne numai pe statistici, vedem că mortalitatea maternă este infimă în naşterea pe căi naturale şi este mai mare, uneori enormă, după operaţiile cezariene: de 26 ori mai mare decît în naşterile spontane, după EVRARD (1977), de 5 ori mai mare după GIRAOUD (1971), de 4 ori superioară după SCHOFLES (1975) şi — oricît ar părea de paradoxal — statisticile arată că mortalitatea perinatală, pentru a cărei scădere a crescut motivaţia sporirii indicaţiilor cezariene, este cel puţin aceeaşi în şcolile ce indică larg operaţiile faţă de cele tradiţionale (mortalitate perinatală a copiilor născuţi peste 500 g — 1,68% la Dublin, cu indice de cezariană de 4,7%, este aproximativ egală cu aceea din SUA, unde proporţia operaţiilor cezariene trece de 15% — O'DRISCOLL şi FOLEY, 1983) dacă nu mai mare (4,7% — THOULON, 1972, 4,25% — LEMAIRE WARENBURG, 1976, 3,8% — FRANKENBERG, 1975).

Concluzii: ţinta oricărui obstetrician modern este naşterea pe căi naturale. Dar nu cu orice preţ! Aici intervine alegerea căii de naştere, legată de anumite criterii, care impun modul de intervenţie specific condiţiilor speciale. Toate aceste indicaţii ţin de calificarea obstetricianului, iar rezultatul lor este aprecierea acestei calificări. Obstetrica actuală a scăpat de marile traumatisme la naştere, materne şi fetale, determinate de travaliile neglijate şi manevrele obstetricale de forţă, dar nu a eliminat — şi această excludere este un deziderat — micile

Scanned with OKEN Scanner

traumatisme şi mai ales traumatismul chimic fetal. Obstetricianul modern are drept ţintă un travaliu fiziologic, defăşurat într-un timp optim, unul dintre elementele cele mai nocive asupra fătului fiind travaliul lung sau, dimpotrivă, precipitat.

Există, pentru obstetricieni, două situaţii clare:

a) Fără să fie disproporţie feto-pelvină, contractilitatea şi efectul ei — dilataţia evoluează în limite fiziologice, deci nu este nevoie de intervenţie în travaliu sau

b) O viciaţie majoră de bazin sau o prezentaţie distocică face imposibilă naşterea pe căi naturale, deci se va face operaţie cezariană de la începutul travaliului.

Între aceste două extreme, există însă o gamă infinită de situaţii. O naştere poate fi prelungită, oprită sau imposibilă prin două mari categorii de fenomene obstetricale mecanice sau dinamice, deci printr-o distocie mecanică sau distocie dinamică.

Un travaliu trebuie întrerupt în orice condiţie şi naşterea terminată atunci cînd intervine o tulburare gravă în unitatea dialectică obstetricală (mamă-făt), deci cînd survine o suferinţă maternă, sau fetală.

Iată, deci, de la început indicaţiile generale ale intervenţiilor obstetricale: distocie mecanică, distocie dinamică, suferinţa maternă sau fetală.

Distocia mecanică este, în primul rînd, o distocie de angajare şi, eventual, de expulsie. În cazul prezentaţiei, este clasică disproporţia feto-pelviană, fie prin componenta fetală (macrosomi, hidrocefalie), fie prin componentă maternă (bazin viciat, tumori *praevia*).

O distocie mecanică este şi distocia de prezentaţie, care poate fi absolută, ca în cazul prezentaţiei transverse sau frontale, în care naşterea este imposibilă pe căi naturale, sau relativă, ca în prezentaţiile faciale, occipito-posterioare, în care anomaliile de mecanism de naştere pot determina distocii mecanice grave de angajare sau expulzie.

În majoritatea cazurilor, distocia mecanică poate fi evaluată în primul rînd prin examenul clinic şi apoi prin examene paraclinice, radiologice şi ecografice.

Într-o mică proporţie însă, distocia mecanică poate fi numai presupusă în cursul unui travaliu în care, după ruperea membranelor, prezentaţia nu se angajează sau se angajează şi rămîne în treimea superioară a excavaţiei, travaliul se prelungeşte, urmează tulburări de contracţie uterină secundare, suferinţă fetală, semne de infecţie ovulară.

Există distocii mecanice absolute, în care rezolvarea naşterii prin operaţie cezariană se impune de la începutul travaliului: bazinul chirurgical, prezentaţie transversă, prezentaţie frontală.

Există distocii mecanice relative care se pot rezolva printr-o naştere pe cale naturală (bazine viciate limită, prezentaţii faciale, prezentaţii craniene occipitoposterioare), cerînd o probă de travaliu competentă. O probă de travaliu nu înseamnă însă naştere pe cale naturală cu orice preţ (de obicei cu preţul copilului), dar nici o formalitate pentru motivarea operaţiei cezariene.

Scanned with OKEN Scanner

În fine, distocii mecanice şi de prezentaţie neprevăzute, cu distocie de rotaţie şi de angajare, în care manevra sau intervenţia obstetricală adecvată este singura indicată, după majoritatea obstetricienilor.

Distocia dinamică poate apărea de la început, pe parcursul sau la sfîrşitul travaliului.

Conducerea judicioasă a travaliului, trebuie să preîntîmpine şi să trateze o astfel de situaţie prin toate mijloacele dirijării travaliului. Cu toate acestea, există distocii dinamice ce nu pot fi remediate (atenţie la disproporţii feto-pelviene trecute neobservat, o mică viciaţie de bazin, o deflectare necunoscută a craniului) şi singura rezolvare a acestei situaţii, în cazul cînd prezentaţia nu este angajată, este operaţia cezariană sau manevra obstetricală adecvată în prezentaţia angajată.

Foarte rar distocia dinamică poate fi prevăzută: distocii la naşterile anterioare, utere cilindrice, hipoplazii genitale, colul dur, cicatriceal, segment inferior neformat, sînt semne indirecte ale unui travaliu distocic.

Tulburarea dinamică este diagnosticată foarte bine prin explorarea clinică, a caracterelor contracţiei uterine, decelarea modificărilor locale cervicale (staţionarea dilataţiei, edem de col etc.), sediul şi caracterele durerii, eventual semnele suferinţei fetale.

Desigur că înregistrarea tocografică a contracţiilor uterine şi aprecierea influenţei travaliului asupra metabolismului fetal, prin monitorizarea fetală cardiacă şi biochimică (prelevări de sînge din scalpul fetal), aduc elementele necesare în aprecierea felului şi efectului distociei dinamice, elemente care scapă simţului clinic, şi care dirijează o atitudine.

Rezumînd, rezultă că indicaţia de extracţie a fătului se pune în cazul cînd:

1. Viciaţia de bazin nu permite naşterea pe căi naturale (operaţia cezariană) sau, în bazine limită, proba de travaliu este negativă (operaţia cezariană);

2. Prezentaţia distocică (operaţia cezariană);

3. Fătul este blocat la strîmtoarea superioară sau în treimea superioară a excavaţiei, ca rezultat al unei distocii mecanice sau dinamice nerezolvate (anomalii ale perioadei active sau de deceleraţie — operaţie cezariană);

4. Fătul este oprit în excavaţie printr-un deficit mecanic (bazin, rotaţie etc.), sau dinamic necorectat (anomalie de coborîre) — manevră obstetricală de extracţie.

Acestea sînt cele mai frecvente situaţii de extragere a fătului în travaliu. La ele se adaugă:

5. Suferinţa maternă, o stare patologică care necesită o intervenţie profilactică sau de urgenţă (hemoragii în placenta praevia, apoplexia uteroplacentară, preeclampsie-eclampsie, unele afecţiuni asociate sarcinii etc.), operaţia de extracţie fiind în funcţie de vîrsta sarcinii, momentul travaliului, starea locală şi afecţiunea. Cel puţin în cazurile medicale cînd se pun în balanţă avantajele extracţiei şi riscurile actului operator, indicaţiile devin mai mult relative;

6. Suferinţa fetală majoră, tradusă prin prolabarea de cordon, nu mai pune problema temporizării. Suferinţa fetală apreciată clinic prin

modificări ale bătăilor cordului fetal și prin lichidul amniotic meconial, iar paraclinic prin monitorizarea ultrasonică și biochimică (sînge din scalpul fetal), nu trebuie să cadă în extrema temporizării și extracției unui făt în suferință gravă, căruia actul obstetrical sau chirurgical îi dă lovitura de grație, nici a extragerii unui făt pe motivul unei suferințe insuficient apreciate sau declarate de complezență.

Semnele de suferință fetală nu se instalează brusc decît în prolabarea de cordon, apoplexia utero-placentară, rupturi de uter.

În aproape toate situațiile, se pot decela perioadele incipiente ale suferinței, dacă se monitorizează fătul și dacă ne gîndim la această posibilitate.

După indicația de excitație fetală, se pune problema căii de extracție: abdominală sau vaginală. Fiecare operație își are riscurile ei, mai mici sau mai mari, și este incontestabil faptul că riscurile materne au preponderență. Ținînd seama de acestea, primul considerent care intră în discuție în alegerea căii de extracție, este starea locală. În sarcină, aprecierea unui scor Bishop ridicat, multiparitatea, lipsa unei suferințe fetale, sînt parametrii care susțin indicația unei declanșări de travaliu.

În travaliu, înainte de dilatația completă, sau aproape completă, nu se va face nici o operație pe cale joasă, singura indicație fiind operația cezariană, orice manevră obstetricală riscînd o ruptură uterină.

Operația cezariană rămîne, singura cale de rezolvare a unei prezentații neangajate (versiunea internă, marea extracție sînt excepționale).

O problemă o constituie situația în care prezentația este angajată în treimea superioară sau chiar medie a excavației. Această situație provoacă cele mai multe discuții în obstetrica modernă. Riscurile pentru făt ale manevrelor obstetricale (forceps sau extracție pelviană) sînt destul de mari, ceea ce a determinat pe mari obstetricieni să indice în această conjunctură operația cezariană cu cea mai puțin riscantă.

Dacă forcepsul la strîmtoarea superioară este inadmisibil, astăzi, forcepsul pe un craniu angajat este o indicație clasică rămasă încă în picioare. Problema este diagnosticul de angajare, care greșit pus, duce la cele mai mari dezastre. Dar despre aceasta vom reveni la capitolul operațiilor respective.

Desigur că în alegerea operației pot interveni și alte considerente de moment.

Urgența: iminența de ruptură uterină, hemoragii, suferința fetală acută impun extragerea rapidă pe cale abdominală, chiar dacă situația locală ar permite o manevră obstetricală.

Valoarea fătului: un malformat, prematur de gradul III, un făt cu suferință îndelungată și gravă decid mai repede extracția fătului pe cale joasă, calea abdominală fiind prea riscantă pentru mamă, față de valoarea fătului.

Infecția amniotică pune în balanță calea joasă sau abdominală de extracție, dar nu este o contraindicație de operație cezariană, cu corectivele necesare: o bună izolare, antibioterapia, cezariană cu extraperitonizare, cezariană extraperitoneală.

Aspecte actuale ale intervențiilor obstetricale

I. *Operația cezariană*

Operația cezariană a adus, după cum am mai spus, progresul în obstetrica modernă. Este vorba de cezariana segmento-transversală, cea corporeală și vaginală neintrînd în discuție.

Într-o eră trecută, calitatea unui serviciu de obstetrică era recunoscută după numărul mic de operații cezariene. În ultimul deceniu s-a făcut o schimbare în acest fel de a vedea, în sensul aprecierii calității unui serviciu după indicele scăzut al mortalității și morbidității perinatale. Adevărul se găsește undeva la mijloc. Numărul de operații cezariene a crescut în toate țările.

O statistică a lui DUMONT arată o creștere de la 2,96% în 1971, la 8,04% în 1978.

În Europa, frecvența operațiilor cezariene oscilează între 4—16% (4,06% MERGER, LEVY, MELCHJOR — 1974, 3—8% H. de TOURRIS, 1979, 15,9% PETER și colab., — 1982, 15% N. CIRARU—VIGNERU și colab., 1985, Franța), (5—10% CHAMBERLAINE, 1980, 4,8% O'DRISCOLL și POLEY, 1983, Anglia); (8% SALING, 1975, 16% PLOTZ, 1975, Germania), cu o medie de 8%. Pentru Statele Unite există o tendință de creștere substanțială a acestor intervenții (între 15—20%, DANFORTH, 1982, O'DRISCOLL și FOLEY, 1983, DANFORTH, 1985).

Cauzele creșterii frecvenței operației cezariene în ultimele decade sînt multiple, cele mai multe obiective, absolute, de o incontestabilă valoare, dar și relative, am putea spune subiective. Nu cea din urmă explicație a acestei creșteri este siguranța intervenției prin progresul anesteziei, reanimării și al mijloacelor de stăpînire a infecției. O dovadă este că, acolo unde serviciile sînt mai puțin dotate, atitudinea este mai puțin intervenționistă (BEDAYA—NGARA, 1975), ca în țările Africii. În aceeași categorie de relativă motivație este scăderea abilității obstetricale și teama consecutivă a unei manevre eșuate în cazurile problemă, deci un anumit climat medico-legal.

Ridicarea substanțială a procentului cezarienelor în țările cu posibilități largi de investigație este dată în primul rînd de creșterea numărului de probleme fetale care se crede că pot fi rezolvate prin această intervenție. Însăși monitorizarea fetală a crescut numărul de operații cezariene, prin depistarea unor elemente de detresă fetală nesesizate clinic, unele însă trazitorii sau nesemnificative pentru intervenția imediată. O altă grupă importantă de indicații este dată de cezariana iterativă, pentru unii obstetricieni o operație cezariană fiind urmată totdeauna de altă operație cezariană.

Limitarea nașterilor, numărul mai mare de primipare, de primipare în vîrstă, condiții sociale speciale, cadrul sarcinii cu risc, sînt alte cauze de creștere a intervențiilor chirurgicale în ultima decadă.

Deși există serii de 1000 operații cezariene fără mortalitate maternă, această mortalitate este totuși mai ridicată decît în nașterile

Scanned with OKEN Scanner

pe cale vaginală și ea se găsește în statisticile serviciilor bine utilate între 0,1—0,2%. Nici mortinatalitatea nu este mai optimistă, deoarece o medie de 4% a mortinatalității este totuși un procent impresionant pentru o operație care se face de cele mai multe ori în interesul fătului. Pentru considerentele de mai sus, cezariana este indicată numai în cazurile în care nașterea este imposibilă pe căi naturale, sau este puțin probabil să se termine fără riscuri materne sau fetale. Aceste situații sînt reprezentate de:

1. *Distocia mecanică.* Bazinele chirurgicale, tumorile *praevia* sînt rare. Viciațiile minore sau relative sînt însă destul de frecvente și ele cer o probă de travaliu al cărui rezultat negativ impune operația cezariană.

2. *Distocia dinamică necorectată,* cu staționarea consecutivă a travaliului este o indicație destul de frecventă de operație cezariană. Dacă există o probă de travaliu mecanică, există și o probă dinamică, epuizarea arsenalului terapeutic al corectării tulburărilor de dinamică și lipsa de progresiune a travaliului fiind o probă negativă.

3. *Distocia de prezentație.* Prezentația transversă la primipare este o indicație absolută de operație cezariană. Pentru o bună parte din obstetricienii moderni, chiar multiparitatea nu motivează versiunile în prezentația transversă, iar pentru unii nici al doilea făt în sarcina gemelară (Danforth, 1982; Evard și Gold, 1981; Aker și colab. 1982; Taylor, 1983). Prezentația frontală are aceeași indicație absolută.

În prezentația facială, indicația este dată de desfășurarea anormală a mecanismului de naștere (mento-posterioară) sau asocierea unor elemente obstetricale ce întăresc indicația operatorie: făt mare, bazin viciat etc.

În ceea ce privește prezentația pelviană, ea nu constituie singură o indicație de operație cezariană, indicația rezultînd din asocierea altor situații obstetricale nefavorabile: bazin viciat, *placenta praevia,* membrane rupte prematur, primiparitatea în vîrstă etc.

Cu toate acestea, în unele servicii indicația de operație cezariană pentru prezentația pelviană este de 85—95% (DANFORT, 1985). Fără a se exagera demonstrîndu-se că acolo unde există o bună formare obstetricală și atentă supraveghere, nu există riscuri deosebite pentru naștere pe cale vaginală, cîteva criterii prealabile pot aprecia indicația unei nașteri pe cale naturală. Astfel, GIMOVSKY și colab., 1980, conturează: sarcină între 36—42 săptămîni, făt între 2000 — 4000 g, bazin normal, făt fără anomalii, dialtație cu 1 cm/oră la primipare și 1,3 cm/oră la multipare.

4. *Indicații de urgență.* O serie de situații acute ce pun viața mamei și a fătului în pericol pot surveni în cursul sarcinii și travaliului, determinînd extragerea chirurgicală rapidă a fătului: sîngerarea în *placenta praevia* (în special centrală), apoplexia utero-placentară, iminența de ruptură uterină, eclampsia cu crize repetate etc.

5. *Afecțiuni medicale* ce însoțesc sarcina (hipertensiunea arterială, preeclampsia, cardiopatii, diabet etc.), constituie indicații de la caz la caz și nu numai pentru maladia asociată sarcinii.

6. *Indicații fetale.* Cele mai multe dintre operațiile cezariene se fac atît în interesul mamei, cît și al fătului. Unele se execută numai în

Scanned with OKEN Scanner

interesul fătului, cînd condiţiile locale nu permit o extracţie pe cale vaginală: prolabarea de cordon, suferinţa fetală cronică sau în travaliu, insuficienţa placentară, sarcini biologic prelungite, izoimunizare Rh cu semne de afectare fetală existente sau probabile, moartea obişnuită a fătului în uter, diabetul matern (apreciat de la caz la caz).

7. *Infecţia amniotică.* Primele operaţii cezariene reuşite au fost cezarienele pure, făcute pe membrane intacte. Astăzi însă aproape că nu mai poate fi vorba de operaţii pure, deoarece ruperea prematură sau precoce de membrane este foarte frecventă, ruperea artificială a membranelor este un gest al dirijării de travaliu şi probei de travaliu, iar operaţiile la începutul sau în afara travaliului sînt rare. Cezariana constituie o indicaţie profilactică în ruperea prematură de membrane, fără posibilitatea de inducere medicală de travaliu după 12—24 ore, şi curativă în momentul declarării infecţiei amniotice, fără posibilitate de extragere a fătului pe cale vaginală. Izolarea îngrijită, antibioterapia, cezariana cu extraperitonizare, chiar cezariana extraperitoneală reduc la minim riscurile infecţiei peritoneale.

8. *Intervenţiile chirurgicale anterioare. Uterul cicatriceal.* O problemă ridicată de numărul crescut al operaţiilor cezariene este „gravida cu risc" creată de opreaţia iterativă. Deşi o tehnică îngrijită în sutura tranşei uterine reduce riscul rupturii uterine la o nouă naştere (0% pentru unii autori ca GERNEZ şi DIA, citaţi de MALINAS, 1971), acest risc există încă (între 0,9% în sarcină, 1,9—4% în travaliu, THOULON, 1977) ceea ce i-a determinat pe unii obstetricieni să execute o cezariană *d'emblée* în cazul unei cezariene anterioare (în SUA, în unele servicii, indicaţia de operaţie cezariană pentru o cezariană anterioară este dată în mai mult de 98% din cazuri). Statisticile arată însă că aproximativ 50% din femeile cu operaţie cezariană anterioară nasc pe cale naturală, dacă operaţia anterioară nu s-a făcut pentru o imposibilitate majoră de naştere pe căi naturale. Înseamnă deci că în jumătate din cazuri, indicaţia de operaţie cezariană pentru o operaţie cezariană anterioară este inutilă (în literatura modernă, naşterile naturale după operaţia cezariană variază între 38—82%; Ruiz—VELASCO, 1971 — 40%; — SALDANA şi colab., 1979 — 38,6%; GIANA şi REPAMONTI, 1985, — 66,66%; — PAUL şi colab. 1985 — 82%).

Ameliorarea tehnicilor operaţiei cezariene, prevenirea infecţiei postoperatorii au crescut securitatea naşterilor pe cale vaginală în uterul cicatriceal în aşa fel încît axioma „O cezariană indică o a doua cezariană" de la începutul secolului, rămîne o afirmaţie istorică. Uterul cicatriceal rămîne însă încă o problemă obstetricală, 25% din sarcinile cu risc fiind determinate de această asociere. Pentru a permite naşterea pe cale naturală şi manevrele legate de aceasta, trebuie să ne asigurăm în primul rînd de solidaritatea cicatricei pentru a elimina cît mai mult posibilitatea de ruptură.

Soluţiile de tehnică pentru o cicatrice rezistentă sînt numeroase, dar nu s-a ajuns la o unanimitate de păreri: sutură într-un strat, sutură în 2 straturi, numai cu fire de catgut fin, cu fire de catgut şi nerezorbabile peste al doilea strat, cu catgut cromat, ace atraumatice. Următoarele amănunte de tehnică sînt indicate de aproape toţi autorii: sutura cu fire separate simple (neischemiante), sutura rapidă a primu-

Scanned with OKEN Scanner

lui strat, sutura atentă al celui de-al 2-lea strat (care reface fascia periuterină) hemostaza perfectă (atenție la unghiuri) închiderea abdomenului fără drenaj.

În ceea ce privește profilaxia antiinfecțioasă, unii utilizează antibioticele cu spectru larg, în special Cefalosporine de a 3-a generație (Cefoxitin, Cefapirin, Cefataxim) peniciline semisintetice noi (Piperacilin), în bolus și repetat orele următoare sau în spălături locale.

O cicatrice poate fi evaluată prin histerografie anterioară sarcinii, dar acest deziderat este rar întîlnit. De cele mai multe ori la începutul travaliului cicatricea se apreciază ca posibil de a da accidente cînd:

— sarcina este apropiată de operația anterioară (sub 2 ani);

— uterul este exagerat destins (sarcină gemelară, hidramnios);

— cezariana anterioară s-a făcut în condiții obstetricale dificile: hemoragie abundentă (*placenta praevia* în special anterioară), ruptură prematură de membrane cu latență de travaliu peste 12 ore, travaliu prelungit, infecție chorioamniotică;

— cezariana a fost urmată de evoluție febrilă (endometrite, supurații etc.);

— curetaje intercalare;

— gravida este diabetică, anemică, malnutrită, în vîrstă;

— sîngerează la începutul travaliului.

În restul cazurilor este indicată proba de naștere, înțelegînd posibilitățile de naștere naturală prin aprecierea calității contracțiilor uterine, evoluției dilatației și progresiunii prezentației. Nașterea este naturală sau extracție prin forceps, interzicîndu-se apăsările pe fundul uterin.

Este discutabilă perfuzia ocitocică și anestezia periduralä.

Deși perfuzia ocitocică este interzisă formal de unii autori, numeroase lucrări recente arată că administrarea perfuziei este indicată în hipokinezii (cu monitorizare strictă), neexistînd diferențe de accidente între nașterile spontane sau dirijate prin perfuzie ocitocică. Reținerea este relativă și în ceea ce privește anelgezia periduralä. Mai larg acceptabil ca interzisă este declanșarea de travaliu (deși unele lucrări ca cele ale lui MacKenzie și colab., 1984 — prin declanșarea cu prostaglandine au rezultate pozitive în 78% de cazuri fără accidente).

Alte intervenții chirurgicale anterioare (miomectomii, oparații plastice și de fixare uterină, cura fistulelor vezicale-rectale, operații de plastie tubară în tratamentul sterilității etc.) sînt de obicei elemente de indicații pentru operația cezariană.

Ca tehnică, variațiile operației cezariene segmento-transversale sînt neînsemnate. Cezariana cu extraperitonizare, simplă ca tehnică și cu rezultate eficiente (nu absolute), rămîne încă o măsură de profilaxie a peritonitei puerperale în infecția amniotică. În schimb, așa cum spune DANFORTH, cezariana extraperitoneală rămîne din domeniul trecutului (tehnică complicată, prelungirea intervenției cu repercusiuni asupra detresei fetale, eficiență minoră în ceea ce privește protejarea antiinfecțioasă locală).

9. *Alte indicații (moderne)*. a) *Marea prematuritate* este o indicație controversată. Totuși pentru a îmbunătăți la maximum prognosticul fe-

Scanned with OKEN Scanner

tal, se pare că o cezariană este preferabilă unui travaliu lung, necesitînd eventuale perfuzii ocitocice. Cu toate acestea studii recente arată că pentru feți foarte mici (500—1500 g) nu există un avantaj al operației cezariene, rezultatele fiind aceleași în nașterea vaginală sau prin cezariană (Stewart — 1977, KITCHEN și colab., 1982, BARRETT și colab., 1983).

De asemenea, nu există unanimitate de păreri dacă în prezentația pelviană operația cezariană scade mortalitatea neonatală: dacă pentru feți între 1500—2500 g există o evidentă statistică a scăderii mortalității prin operație cezariană, pentru feți mai mici intervenția este dubitabilă.

b) *Sarcina multiplă.* Este în general admis că operația cezariană este indicată pentru o sarcină cu 3 sau mai mulți feți destul de mari pentru a fi viabili. Generalitatea însă prin ea însăși nu este o indicație de operație cezariană.

c) *Herpesul genital* este o indicație, pentru a proteja fătul de redutabila primo-infecție herpetică. Orice puseu de herpes genital în cele 6 săptămîni care preced nașterea este o indicație de operație cezariană (FONTY, 1979).

Trecînd rapid în revistă indicațiile actuale ale operației cezariene, trebuie să remarcăm faptul că de cele mai multe ori ele sînt multiple, se asociază, se ierarhizează, trebuind să se țină seama însă de două principii de bază:

a) Riscurile materne să nu fie mai mari decît în încercarea unei nașteri pe cale naturală și în nici un caz mai mari decît cele fetale.

b) Fătul să merite riscurile operației (în afară de cazurile în care situația locală face imposibilă o naștere pe căi naturale).

II. *Forcepsul*

În ordinea frecvenței și poate și a discuțiilor care le-a generat, o a doua intervenție la naștere este aplicația de forceps. Pentru obstetrică, descoperirea forcepsului a fost progres real, dar evoluția aplicării lui a avut o curbă cu multe vîrfuri și căderi. Chiar astăzi statisticile sînt variate ca frecvență: de la 0,3% în Germania, la 30—44% și chiar 75% în Statele Unite și Canada (THOULON, 1972, HELLMAN și PRITCHARD, 1971, DANFORTH, 1982) în medie 5%, în Anglia de exemplu el variază între 5—15% (CHAMBERLAIN, 1980), în Franța între 2—3%.

În special în Statele Unite folosirea forcepsului profilactic, forcepsul jos, *Low-forceps*, a devenit atît de integrată în asistența la naștere, încît este considerată ca o parte a nașterii normale. Cu atît mai mult cu cît în obstetrica modernă analgezia la naștere și în special cea de conducere lipsește expulzia de colaborarea voluntară a parturientei. Prin aplicația profilactică, degajarea craniului este controlată de operator și nu este dependentă de neprevăzuta colaborare a partu-

rientei, capul este ferit de perioada de stres a comprimării pe planşeul perineal, iar injuriile părţilor materne sînt minime, dacă se combină cu epiziotomia, sub o anestezie convenabilă.

Cercetări moderne (KALINKOV, SCHACHINGER, BUCHOLTZ, 1980) arată că lactacidemia maternă creşte în expulzie, ajungînd după 20—30 minute (8—10 contracţii expulzive) la 3,6 mm mmol/1, lactacidemia fetală fiind strîns legată de cea maternă, devenind nocivă la 3 mmol/l.

Chiar cu un Apgar bun la naştere, expulzia prelungită a unui făt duce la creşterea lactacidemiei, care se menţine peste 48 de ore, după naştere, imaturitatea enzimatică fetală permiţînd numai o degradare lentă a lactatului acumulat.

De aceea, ca şi SALING, ei recomandă extragerea fătului prin forceps, după 20—30 minute de expulzie, 8—10 contracţii eficiente, cînd sînt condiţiile locale convenabile.

Prin aceasta se previn consecinţele influenţelor mecanice rezultate din presiunea prelungită a capului pe perineu şi a celor chimice metabolice asupra structurilor delicate ale craniului fetal.

Obstetrica de acum cîteva decenii avea un răspunns la o singură întrebare: cum se aplică forcepsul? Obstetrica modernă, trebuie să răspundă la un complex de întrebări: cum, unde, şi mai ales, cînd se aplică forcepsul?

La răspunsul clasic al primei probleme, obstetrica contemporană a adăugat foarte puţine lucruri: nu s-a descoperit un tip ideal de forceps după 200 de ani de încercări (forcepsurile BARTON şi KIELLAND sînt vechi, dar mai deosebite), iar insistenţa asupra noţiunii că forcepsul nu este un instrument de forţă, ci de măiestrie, nu este o noutate.

Forcepsul înalt, la strîmtoarea superioară, înainte ca prezentaţia să fie angajată şi chiar în 1/3 superioară a excavaţiei, *high-forceps*, este absolut contraindicat de toate şcolile (0,008% pe 63238 naşteri în 22 spitale, după HELLMAN şi PRITCHARD). Aplicaţia în treimea medie a excavaţiei, *mid-forceps*, a autorilor anglo-saxoni, este discutabilă, creînd situaţia aplicaţiilor dificile de forceps (între 21% după RACINET şi colab., 1971, 4,4% HELLMAN şi PRITCHARD, 1971, 2,17% COOKE, 1967, 8,6% MAGNIN, DARGENT şi THOULON, 1972), ceea ce duce la repercusiuni nocive fetale (3,7% după MAGNIN, DARGENT, THOULON). Cifrele sînt ridicate dar statisticile nu pot fi comparate între ele, deoarece criteriul de dificultate este extrem de subiectiv.

Astăzi există o tendinţă de scădere a forcepsului aplicat în 1/3 medie a excavaţiei, reproşîndu-i-se creşterea mortalităţii perinatale, iar pentru supravieţuitori o semnificativă proporţie de deficienţe neurologice şi dezvoltare deficitară. Din această cauză, mulţi dintre autorii anglo-saxoni consideră că această aplicaţie trebuie să fie cel puţin rară, unii autori cu mare autoritate ca JEFFCOATE, indică aplicaţia de forceps numai cînd craniul este coborît iar LACOMME, cu experienţa şi autoritatea sa indică forcepsul în cazul craniului coborît şi chiar rotat.

Din această cauză, în unele servicii nu se cunosc decît intervenţii: forcepsul jos, *outlet forceps* — *low forceps*, pe craniul coborît şi rotat şi operaţia cezariană.

Fără a se ajunge la această exagerare, trebuie să recunoaştem că, cu cît craniul este mai profund angajat, cu atît aplicaţia de forceps este mai puţin traumatizantă şi că, avînd răbdare, cu o supraveghere atentă şi o perfuzie ocitocică, ajungem ca un forceps ce ar fi putut să fie traumatizant cu 30 de minute înainte să fie anodin după aşteptare, prin coborîrea şi rotaţia craniului într-o poziţie convenabilă.

Două noţiuni au fost conturate în ultimele două decade de şcoala anglo-saxonă: forcepsul de încercare *(trial forceps)* şi forcepsul nereuşit eşuat *(failed forceps)*. Spunem conturate, deoarece încercările de a aplica un forceps şi de a renunţa în cazul dificultăţii, ca şi imposibilităţii de extragere şi abordarea căii abdominale au existat întotdeauna în obstetrică.

Proba de încercare este cea deliberată în care, în condiţiile îndeplinite, ne aşteptăm la dificultăţi de aplicaţie şi extracţie şi renunţăm în cazul unor astfel de dificultăţi, care ar compromite fătul. Forcepsul nereuşit este o probă neprevăzută, în care în cursul intervenţiei sîntem surprinşi de greutatea extracţiei şi trebuie să renunţăm la ea.

Nu este un forceps neureuşit *(failed forceps)* cel care se termină cu moartea sau traumatizarea fetală (extras prin operaţie cezariană sau embriotomie), ci un obstetrician nereuşit *(failed-obstetrician)*. De altfel, chiar autorii anglo-saxoni contemporani nu mai insistă asupra acestor noţiuni. În aprecierea lor s-ar putea opune 2 extreme: GREENHILL, care este îngăduitor, spunînd că oricît de mare este un obstetrician el nu poate şti dacă un forceps va eşua sau nu, şi DIECKMANN, care consideră că examenul atent îţi arată dacă un forceps poate sau nu să fie aplicat.

În fine, ultima întrebare: cînd să fie forcepsul aplicat? În mod clasic, una dintre cele mai importante indicaţii de forceps, după indicaţia maternă (epuizare, maladii asociate sarcinii etc.), era suferinţa fetală.

Obstetrica modernă păstrează indicaţia, dar merge mai departe, indicînd aplicaţia de forceps înainte de a se produce suferinţă fetală clinică, pentru prevenirea ei sau pentru extracţia fătului la începutul suferinţei fetale, în perioada decelării modificărilor metabolice. Într-adevăr, reputaţia proastă a forcepsului ca instrument traumatizant pentru făt s-a datorat faptului că aplicaţia se făcea după ce traumatismul chimic, determinat de anoxie, acţiona de mult asupra centrilor nervoşi fetali, forcepsul fiind lovitura de graţie. Cercetările moderne arată că nu intervenţia, natural bine executată, are influenţe asupra fătului, ci cauza pentru care s-a făcut intervenţia.

Ceea ce se uită între condiţiile forcepsului este că operatorul trebuie să fie familiarizat cu mecanismul de naştere şi cu aplicaţia de forceps. Faptul că aceasta este menţionată ultima nu este o indicaţie că ar fi de importanţă relativă.

Abilitatea de a pune indicaţia la timp, de a respecta condiţiile, de a pune lingurile bine, de a urmări un mecanism normal de naştere şi de a nu utiliza forţa este secretul aplicaţiei de forceps.

Prin aceasta, mortalitatea fetală dată de forceps este în statisticile serviciilor competente de cel mult 1% (cele mai multe fiind lipsite de mortalitate neonatală).

Scanned with OKEN Scanner

III. *Vacuum extractor*

Introducerea în arsenalul instrumental al obstetricii a ventuzei obstetricale a determinat la un moment dat o adevărată criză a forcepsului. Ușurința de aplicare, presupusa lipsă de nocivitate și faptul că aplicația nu are nevoie de anestezie, au făcut ca într-un prim entuziasm să se creadă că vacuum extractor va înlocui forcepsul și chiar unele cezariene, deoarece craniul fetal putea fi prins la orice înălțime și se putea angaja sau desăvîrși angajarea craniului. Unii au aplicat-o chiar în prezentația pelviană decompletă.

Încetul cu încetul entuziasmul a scăzut, manevra fiind în special privită cu rezervă în Statele Unite, de cauza leziunilor fetale provocate: dilacerații ale scalpului, cefalhematom, hemoragii meningocerebrale, morți fetale (0,4% într-o statistică pe 22 spitale a lui HELMANN și PRICHARD). Majoritatea obstetricienilor consideră azi ventuza obstetricală ca un instrument periculos, deși în Europa există încă o frecvență moderată de aplicații, indicația rămînînd numai aceea a forcepsului la strîmtoarea inferioară, avantajele aplicării ventuzei în această situație față de forceps nefiind totuși prea clare.

În țările și școlile cu bune servicii de anestezie, cu obstetricieni care sînt familiarizați cu manevrele obstetricale, nu se face simțită necesitatea vacuumului extractor. În țările pe cale de dezvoltare însă, unde anestezia este dificil de realizat și personalul este lipsit de experiență, ventuza constituie un mijloc practic, mai puțin periculos decît forcepsul și mult mai ușor de executat (MAGNIN, 1972, CHAMBERLAINE, 1980, DANFORTH, 1982). MAGNIN numea ventuza obstetricală „forcepsul săracului", înțelegînd prin sărac lipsa de dotare materială și de personal obstetrical bine calificat al serviciilor care-l utilizează.

IV. *Versiunea internă. Extracția pelviană*

Versiunile și extracțiile pierd astăzi din ce în ce mai mult teren. Dacă vedem că nu toate versiunile externe reușesc, că însăși versiunile externe pot da mortalități fetale (între 0,6—2% după Fell și Beischer — Tewnsend) și că, așa cum spunea Greenhill, mortalitatea neonatală este mai mare în pelviană decît în craniană numai în mîinile medicilor de medicină generală, nu știm ce mai rămîne valabil pentru această manevră. Este explicabil de ce nu i se dă mare atenție sau este chiar ignorată în obstetrica de azi.

Versiunea mixtă rămîne cu o singură indicație de urgență: hemoragia din *placenta praevia* laterală, în care prematuritatea fetală pune serios îndoiala vizibilității lui, iar condițiile locale permit această manevră.

Scanned with OKEN Scanner

Statisticile recente, chiar acolo unde arta obstetricală are o veche tradiţie, ca în Franţa, dau o incidenţă foarte mică a versiunilor interne (între 0,23% DUMONT, 1963, 0,16% MERGER, LAVY, MELCHIOR, 1974). Cauzele acestei mici frecvenţe sînt: prognosticul fetal rezervat (cea mai mare mortalitate dintre toate intervenţiile obstetricale 30—50%, 40% după DANFORTH, 1982), şi o morbiditate foarte mare, accidente materne, din care ruptura uterină nu este o excepţie (mortalitate 5%, după DANFORTH), rezolvarea mai uşoară a distociilor, de prezentaţie prin operaţii cezariene şi, trebuie să recunoaştem o pierdere a abilităţii obstetricale.

Singura indicaţie rămasă încă posibilă dintre multiplele indicaţii clasice este prezentaţia transversă la multipare, natural cînd condiţiile sînt îndeplinite sau pe al doilea făt în prezentaţia transversă în sarcina gemelară.

În genere, versiunea este astăzi o manevră mai mult de urgenţă, pentru a salva viaţa mamei sau a copilului în ambele situaţii de exemplu prolabarea de cordon la dilataţie completă, eclampsia, în care operaţia cezariană nu poate fi executată.

Din această cauză, în tratatele moderne de obstetrică, versiunilor şi extracţiilor li se rezervă un capitol restrîns, faţă de marile expuneri ale obstetricii clasice. În această privinţă, este edificatoare aprecierea lui DANFORTH la capitolul respectiv: „versiunea internă este o operaţie obstetricală formidabilă şi chiar în cele mai favorabile circumstanţe, mai mulţi obstetricieni moderni preferă cezariana, chiar pe al doilea făt în gemelară, dacă nu se angajează craniul prompt după naşterea primului făt".

În ceea ce priveşte extracţiile pelviene, ele rămîn tot operaţii de urgenţă pentru salvarea mamei şi a fătului, cînd condiţiile sînt îndeplinite (prolabare de cordon, cardiace decompensate, eclampsia, embolie etc.). Numai surpriza, urgenţa sau contraindicaţia operaţiei cezariene pot motiva o mare extracţie, cu riscurile fetale respective.

V. *Embriotomiile*

Urmărirea prenatală, naşterile în maternităţi, posibilitatea de a face operaţie cezariană chiar cu un grad de infecţie amniotică, au redus imens, pînă la dispariţie, numărul acestor operaţii oribile. Cît de puţină importanţă li se acordă astăzi acestor intervenţii, o relevă faptul că unele publicaţii moderne de notorietate, ca Enciclopedia medico-chirurgicală din 1900 sau Williams Obstetrics din 1975, nu au acest capitol, iar în tratatele moderne sînt trecute rapid, rămînînd expuse craniotomia şi eventual embriotomia cervicală. Se arată astfel că în ţările dezvoltate, prin urmărirea sarcinii şi asistenţa competentă a naşterii, problema extragerii unui făt mort este rară. Din această cauză, necesitatea procedeelor distructive pe un făt mort, care nu se poate degaja prin vagin, este aşa de rară, încît cei mai mulţi dintre obstetri-

Scanned with OKEN Scanner

cieni sînt total nefamiliarizaţi cu aceste procedee şi fătul care nu poate fi născut pe cale vaginală se extrage prin operaţie cezariană. Toţi autorii moderni sînt de acord că cezariana pare mai puţin periculoasă decît embriotomiile oarbe, cu atît mai redutabile, cu cît obstetricienii actuali nu mai au experienţa necesară. În orice caz, aprecierea unei embriotomii dificile (gîtul fetal greu accesibil în prezentaţia transversă, făt mare, retracţie uterină etc.) indică operaţia cezariană chiar pe făt mort.

Tehnica embriotomiilor trebuie totuşi însuşită, căci embriotomia este încă o operaţie de necesitate, care de multe ori constituie singurul mijloc de rezolvare al unui complicat caz obstetrical. În plus, o intervenţie obstetricală din ce în ce mai rară este din ce în ce mai puţin cunoscută şi, din această cauză, în mîini neabile, produce cele mai grave leziuni materne, împotriva scopului principal al intervenţiei: evitarea traumatismului matern.

În cazurile fericite, o performanţă a măiestriei tehnice face ca operaţia distructivă fetală să fie mult mai simplă decît o operaţie cezariană.

VI. *Histerectomia*

Operaţii care completau aproape întotdeauna operaţia cezariană, în epoca în care cezariana era o operaţie eroică, sau rezolvau patologia uterină în sarcină şi lăuzie, histerectomiile puerperale sînt astăzi din ce în ce mai rare. Către 1950, în Statele Unite se producea o creştere a indicaţiilor mutilante după secţiunea cezariană, care — pe lîngă indicaţiile unanime ale histerectomiei puerperale: hemoragia incoercibilă şi infecţia uterină gravă — introduceau histerectomiile de oportunitate, unele cu indicaţii surprinzătoare: sterilizarea.

Fără a urma atitudinea exagerată a autorilor americani (care au revenit şi ei în ultima decadă la indicaţii mai restrînse), obstetrica menţine încă în ansamblul terapeuticii, histerectomia cel puţin pentru complicaţiile puerperale de urgenţă, care impun o histerectomie de urgenţă: ruptura uterină, hemoragiile incoercibile din coagulopatii, *placenta praevia*, placenta acreta, atonia uterină, unele aspecte ale apoplexiei utero-placentare, infecţia, inversiunea uterină.

Rămîn discutabile histerectomiile de oportunitate (cancer invaziv, cancer in situ, fibromioame, uter cicatriceal, sterilizare).

Făcînd o privire cuprinzătoare a locului intervenţiilor obstetricale în obstetrica actuală, sîntem surprinşi de renunţarea la numeroase manevre obstetricale, unele simple, ca aplicaţia de forceps în favoarea operaţiei cezariene. Este de neconceput cum o intervenţie chirurgicală, cum este secţiunea cezariană, cu toate riscurile imediate şi tardive cu necesitatea unui serviciu de anestezie — reanimare competent, cu necesitatea unei educaţii chirurgicale cel puţin medie, este acceptată de mulţi obstetricieni care nu au aceste condiţii, în locul unei intervenţii

obstetricale simple, cum este forcepsul, care cere de cele mai multe ori numai o anestezie loco-regională și ale cărei riscuri sînt minime.

Dar, ca în orice manevră obstetricală, rezultatele depind de măiestria tehnică, judecata și experiența operatorului, calități care nu pot fi cîștigate peste noapte. Aceste deziderate: măiestrie, judecată, experiența și adaptare la fiecare caz, sînt cerute de manevre obstetricale și aparent nu sînt necesare în operația cezariană, de aceea este acceptată cu atîta ușurință.

Și astăzi, ca și în 1982, poate fi valabil ceea ce spunea PAJOT despre forceps, în dorința școlilor medicale de a forma obstetricieni competenți: „D-voastră fabricați forcepsul ca să ghideze obstetricianul, eu fabric obstetricieni care să ghideze forcepsul".

Cu toate acestea, avînd în vedere situația de fapt și nu dezideratele noastre, cei care au o mică experiență în manipularea tehnicilor obstetricale, se dovedesc mai puțin înțelepți dacă aleg operația cezariană în rezolvarea unor probleme mai mult sau mai puțin complexe, cu tot aspectul peiorativ al acestei alegeri.

Bibliografie

1. **Alessandrescu D., Banceanu G., Polana N., Ștefan V., Herghelegiu I.** — Operația cezariană în Spitalul Clinic Polizu (1975—1984). Indicații și rezultate. Obstetrica și Ginecologia, 1986, Vol. XXXIV, nr. 3, p. 223—232.
2. **Alessandrescu D., Luca V., Gheorghiu D., Dumitrescu A.** — Probleme de practică și tehnică obstetricală. Ed. Medicală, București, 1965.
3. **André M., Boutroy J., Debrouille G., Djoflon J.** — Les prematures nés par césarienne avant 32 semaines de grossesse. J. Gynecol., Obstet., Biol., Reprod., 1986 — 15, p. 929—936.
4. **Benigno B., Lawrance W., Ledger W., Ling F., McNeeley Sc.** — A double blind, controlled comparison of piperacillin and cefoxitin in the prevention of postoperative infection in patients undergang cesarean section, Surgery Gynecol., Obstet., 1976, 162, 1, p. 1—7.
5. **Ciraru Vigneron N., Guyen Tan Lung R., Elhaik S., Barrier J.** — Evolution des indications de césariennes. J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. 1985, 14, 375—384.
6. **Chamberlain G.** — Lecture notes on Obstetrics. Blakwell Scientific Pb., Oxford, London, Edinburg, Boston, Melbourne, 1980.
7. **Danforth D.** — Cesarean Section, IAMA Feb. 8 — 1985 — Vol. 253, nr. 6, p. 811—818.
8. **Danforth D.** — Obstetrics and Gynecology. Harper and Row Pab. Philadelphia, 1982.
9. **O'Driscoll Kieran, Folley Michael** — Correlation of Deasease in perinatal mortality and Increase in Cesarean Section Rates. Obstetrics and Gynecology, 1983, 61, 1—5.
10. **Flamm B., Dunnett Ch., Fischermann E., Quilligan E.** — Vaginal delivery following cesarean section: Use of oxytocin augmentation and epidural anesthesie with internal tocodynamic and internal fetal monitoring. Am. J. Obstet. Gynecol., 1984, 759—763.
11. **Fonty B.** — Les indications de la césarienne. Gaz. Méd. de France. 1979, 86. nr. 7, 651—654.
12. **Giane M., Ripamonti N.** — Modalità di espletamento del parto vaginale dopo taglio cesareo. Min. Med., 1985 — 76, p. 1225—1267.

13. **Gordon Douglas R., Stromme B. W.** — Opperative obstetrics Appleton — Century — Grafts, New York, 1976.
14. **Greenhill P. J.** — Obstetrics. W. B. Saunders comp., Philadelphia, London, 1966.
15. **Harger J., English D.** — Selection of patients for antibiotic prophylaxis in cesarean section. Am. J. Obstet—Gynecol., 1981, 141, 752—758.
16. **Hellman L., Pritchard J.** — Williams Obstetrics. Appleton — Century Crafts, New York, 1971.
17. **Horenstein J., Phelan J.** — Previous cesarean section: The risks and benefits of oxytocin usage in a trial of labor. Am. J. Obstet. Gynecol., 1985, 151, 564—569.
18. **Kalinkov D., Schachinger H., Bucholz R.** — Quelle est la durée tolerable de la puse d'expulsion foetale? Un essai de réponse objective. Rev. fr. Gynecol., Obstet., 1980, 75, 7, 357—363.
19. **Lacomme M.** — Partique obstetricale. Masson. Paris, 1960.
20. **Luca V.** — Manevrele și intervențiile chirurgicale-obstetricale în etapa actuală, în consfătuirea de Obstetrică și Ginecologie. Evaluarea manevrelor obstetricale și a intervențiilor chirurgicale în actualitate. Buzău, mai 1985.
21. **Luca V.** — Operația cezariană. Complicații. Conferința Națională de Obstetrică și Ginecologie. Galați 24—26 sept. 1982.
22. **Malinas Y.** — La qualité des cicatrices d'opérations césariennes. Evaluation clinique et radiologique état de la question en 1970. Rev. Franc. Gynec., 1971, 66, 2, 109—115.
23. **Malinas Y.** — Les cicatrices des césariennes. Rev. franc. Gynec. 1971, 66, 2, 87—93.
24. **Mann L., Gallant J.** — Modern indications for cesarean section. Am. J. Obstet. Gynecol., 1979, 135, 437—441.
25. **Morin P.** — Version — 5098 A10 11 — 1973 — Encyclopédie medico-chirurgicale. Ed. Technique, Paris, 1980.
26. **Magnin P., Dargent D., Thoulon J.** — Extractions instrumentales du foetus. 5095 A10 — G — 1972. Encyclopedie médico-chirurgicale. Ed. Techniques, Paris, 1980.
27. **Magnin P., Audra Ph., Landrivon C.** — Termination de l'epreuve du travail dans les bassins retrécis. Rev. fr. Gynec.—Obst. 1983, 78, 5, 339—343.
28. **Merger R., Levy J., Melchior P.** — Précis d'Obstetrique. Masson et Cie. Paris. 1974.
29. **Paul R., Phelan J., Sze-Ya Yeh.** — Trial of labor in the patient with a prior cesarean birth. Am. J. Obstet. Gynecol., 1985, 151, 297—304.
30. **Saldana L., Schulman H., Reuss L.** — Management of pregnancy after cesarean section. Am. J. Obstet. Gynecol., 1979, 135, 555—561.
31. **Thoulon J.** — Les gestes interdits sur l'uterus cicatricial gravide. Rev. fr. Gynecol—Obstet., 1981, 76—2, 135—139.
32. **Thoulon J., Meunier P., Toccanier J., Fara J.** — Les césariennes abdominales, techniques et risques maternels. Rev. franc. Gynecol., 1977 — 12, 805—810.
33. **De Tourris H., Henrion R., Delecour M.** — Abrégé de Gynécologie de d'Obstetrique. Masson. Paris — New York — Barcelone — Milan, 1979.
34. **Thoulon J.** — Les césariennes — 5102 A10 — 10 — 1979. Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Ed. Technique, Paris, 1980.
35. **Vitse M., Boulanger J., Chaumont J., Marquis P.** — Les ruptures utérines sur utérus antérieurement césariés. Rev. franc. Gynec. 1976, 71, 6, 379—384.
36. **Zdeb M., Therriault G., Logrillo V.** — Frequency, spacing and outcome of pregnancies sulsequent to primary cesarean childbirth. Am. J. Obstet. Gynecol., 1984, 150, 205—212.
37. **Zorn J.** — Hystérectomie sur utérus gravide — 5104 — A10 — 5 — 1974 — Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Ed. Techniques, Paris, 1980.

Scanned with OKEN Scanner

28. ANESTEZIA ÎN SARCINA CU RISC CRESCUT

M. Cîrstea, C. Popa

Principii anestezice în sarcina cu risc

Modificările care au loc în timpul sarcinii, a parturiţiei şi postpartum la femeia gravidă pot face parturienta susceptibilă unor complicaţii cu care se poate însoţi o gestaţie „normală" şi o naştere cu sau fără anestezie.

În cazul în care parturienta prezintă şi o tulburare medicală coexistentă sarcinii, modificărilor ce apar va trebui să li se acorde o mare importanţă. În atari situaţii, este necesar să facem o precizare a implicaţiilor lor anestezice.

I. *Implicaţii anestezice*

1. Implicaţii anestezice privind sistemul cardiovascular

Pierderea de sînge în timpul delivrenţei, de obicei, este bine tolerată, de parturienta sănătoasă.

În cazul, însă, al unei paciente cu boală cardiacă, modificările ce apar pot compromite sever gravida. Acest lucru fiind generat de creşterea volumului sanguin şi a debitului cardiac, atît în sarcină cît şi mai ales în timpul travaliului, şi cu atît mai mult în postpartum-ul imediat cînd creşterea debitului cardiac atinge maximul.

În mod normal, compresia aorto-cavă este compensată la gravidă de creşterea debitului cardiac şi a rezistenţei vasculare periferice. Cauze diverse care pot genera o scădere a rezistenţei vasculare periferice (inclusiv analgetice, narcotice, tranchilizante, anestezia regională, anestezia generală) îndepărtează de fapt mecanismele compensatorii determinînd apariţia hipotensiunii arteriale sau scăderea perfuziei arteriale uterine. Este necesară, de aceea, deplasarea spre stînga a

Scanned with OKEN Scanner

uterului obţinută prin ridicarea şoldului stîng cu 10—15 cm. Acest lucru este esenţial la toate femeile gravide, în travaliu şi cu atît mai mult la cele care primesc concomitent orice formă de analgezie sau anestezie.

Distensia plexului venos peridural va determina o reducere a capacităţii spaţiilor epidural şi subarahnoidian. Ca urmare a acestui fapt, vor fi folosite cantităţi mult mai mici de substanţe în anestezia peridurală sau spinală. În această dilatare venoasă, de care am amintit, va creşte însă şi riscul plasării intravasculare a cateterului peridural, apărînd astfel pericolul injectării intravasculare a substanţei anestezice.

S-a constatat că această angorjare vasculară (dilatare) este prezentă şi la nivelul căilor respiratorii superioare. Faptul acesta creşte posibilitatea sîngerării zonelor în timpul manevrelor efectuate aici. Este necesară în astfel de situaţii, o mai mare atenţie în timpul manevrelor (laringoscopie, I.N.T., I.O.T.), precum şi folosirea pentru intubaţie a unor sonde endotraheale mai subţiri.

2. Implicaţii anestezice privind aparatul respirator

La gravida la termen, în apnee, datorită apariţiei rapide a hipoxiei (ca urmare a scăderii presiunii arteriale a O_2 (PaO_2) pînă la 150 torri/minut) va fi necesară o preoxigenare începută cu cel puţin 6 minute înainte de inducţia din anestezia generală, în condiţia în care dorim ca oxigenarea maternă şi fetală să fie optimă.

De aceea în orice moment sau perioadă a parturiţiei, pentru anestezia generală este necesar de dorit o intubaţie, endotraheală cît mai rapidă. Cu toate acestea ea poate rămîne dificil de efectuat datorită angorjării (dilataţiei) vascularizaţiei, căilor respiratorii superioare, precum şi condiţiilor ceva mai speciale de la paciente cu gît scurt, obezele cu sîni mari etc.

Mai trebuie avut în vedere, de către medicul anestezist, situaţiile în care este vorba de pacientele cu eclampsie sau cele care au cîştigat, recent şi rapid, mult în greutate. Aceasta pentru că s-a menţionat la aceste paciente, prezenţa mai frecventă a edemului laringian ce a generat dificultăţi mari în intubaţia endotraheală.

Se va mai avea în vedere că, poziţia în decubit lateral şi, sau, hipovolemia la gravidă, pot genera scăderea presiunii arteriale a O_2 matern. De aceea va trebui ca parturientele să primească suplimentar O_2 în timpul anesteziilor regionale pentru operaţia cezariană (acolo unde se practică operaţie cezariană cu astfel de anestezie), iar hipotensiunea arterială posibilă va fi evitată obligatoriu prin umplerea patului vascular cu un volum adecvat şi printr-o poziţionare corectă a pacientei.

Avînd în vedere că se produce o creştere a ventilaţiei pe minut şi o scădere a capacităţii respiratorii funcţionale, se va avea grijă că se reduce foarte mult limita de siguranţă între analgezia inhalatorie şi

Scanned with OKEN Scanner

anestezie, ca urmare a creşterii vitezei inducţiei cu anestezici inhalatori. Menţinerea limitei de siguranţă între cele două elemente menţionate va împiedica toate pericolele ce o acompaniază.

3. Implicaţii anestezice privind aparatul digestiv

În ultima parte, a ultimului trimestru de sarcină, femeia gravidă este (mai ales atunci) supusă pericolului de regurgitare şi aspiraţie a conţinutul gastric. Această situaţie devine şi mai acută în travaliu cînd factori ca: durerea, teama, frica, narcoticele scad şi mai mult motilitatea gastrică. În plus, substanţe cum ar fi narcoticele, anticolinergicele, diazepamul, produc o scădere marcată a tonusului sfincterului inferior al esofagului, diminuînd foarte mult bariera de presiune la acest nivel.

Este necesar ca orice gravidă, începînd din trimestrul III de sarcină să fie tratată ca şi cînd ar avea stomac plin, iar folosirea anticolinergicelor în travaliu să fie evitată.

Uneori se folosesc înaintea operaţiei cezariene, sau în travaliu, substanţe antiacide (de preferinţă folosirea citratului de Na), iar antiacide pe bază de Mg sau Al $(OH)_3$ se vor evita pentru că aspirarea particulelor lor pulmonar, pot produce leziuni.

În concluzie, cînd este posibil, se va evita anestezia generală, iar dacă este necesar, se va face cu o inducţie rapidă, care va fi apoi urgent urmată de intubaţie.

4. Implicaţii anestezice privind constituenţii sîngelui

La gravidă există un risc crescut de tromboembolism, embolia pulmonară, fiind cauza majoră de deces matern. În cazul începerii procesului de coagulare, aceasta se va dezvolta rapid datorită asocierii frecvente de C.I.D. şi complicaţiile sarcinii şi delivrenţei.

5. Implicaţii anestezice privind aparatul renal

Creşterea fluxului renal şi a ratei de filtrare gloomerulară determină valori ale ureei, acidului uric, creatininei, de 1/3 sau 1/2 din valoarea normală de la negravidă. Valori ale laboratorului la limita superioară a normalului putînd semnifica I.R. la pacienta obstetricală.

Scanned with OKEN Scanner

6. Implicaţii anestezice privind sistemul nervos central

În anesteziile regionale se va reduce cantitatea de substanţă anestezică administrată, datorită reducerii spaţiilor epidural, subarahnoidian. Se va reduce necesarul de anestezic volatil (halothan, enfluran, izofluran), cu 25—40% avînd în vedere posibilitatea la gravide, de a transforma anelgezia în anestezie datorită marjei reduse de siguranţă între cele două.

7. Implicaţii anestezice privind funcţiile ficatului

Creşterea enzimelor hepatice sînt în general nesemnificative. Acţiunea colinesterazei plasmatice este normală (şi a pseudocolinesterazei).

Trebuie avute în vedere parturientele cu trecut de colinesterază plasmatică atipică sau scăzută (privind folosirea succinilcolinei).

Astfel, pot apărea la gravide, cazuri de apnee prelungită la succinilcolină, datorită prezenţei de anomalii de colinesterază plasmatică nediagnosticată.

II. *Căile dureroase ale travaliului şi delivrenţei*

În prima perioadă a travaliului, durerea este dată de dilatarea şi ştergerea cervixului şi CUD. Impulsurile aferente sînt transmise de nervi ce însoţesc fibrele simpatice şi intră în nevrax la segmentele T_{10-12}, L_1.

În a doua perioadă a travaliului, durerea e dată de distensia canalului de naştere a perineului. Impulsurile aferente merg pe calea nervului ruşinos intrînd în nevrax la segmentele S_{2-4}.

Tehnici de analgezie şi anestezie obstetricală

a) *Naturală* — naşterea normală — descrie metodele de delivrenţă bazate pe totala sau substanţiala eliminare a sedării chimice şi analgeziei cu participarea conştientă a mamei în acest proces, bazată pe educaţie preoperatorie. Se utilizează mai mult metoda psihoprofilactică

Scanned with OKEN Scanner

Lamaze și metoda Sebayer (nașteri fără violență). Avantajele lor sînt: administrare minimă sau deloc a medicamentelor și absența efectelor secundare pe mamă, făt, nou-născut. Dezavantajele sînt: cere motivare, pregătire, iar la primipară stresul determină hipoxie și acidoză la făt. In *plus*, în caz de travaliu prelungit, vor necesita anelgezie.

b) *Hipnoza*. Hipoanalgezia se folosește efectiv și util, constatîndu-se că la copiii născuți astfel, depresia este mai redusă decît la cei născuți de mame care au primit medicație convențională. Tehnica este laborioasă, cere timp și poate genera efecte secundare.

c) *Acupunctura* pare mai sigură pentru mamă și făt dar nu s-au elucidat clar punctele de acupunctură pentru travaliu, delivrență.

d) *Analgezia inhalatorie*. Constă în folosirea de agenți inhalatori în concentrații subanestezice (sau combinații) de tip $N_2O_2 + O_2$, enfluran, metoxifluran care dau anelgezie locală sau regională. Se administrează de paciéntă în timpul CUD sau de anestezist în timpul delivrenței. Are avantajul analgezic pe pacienta trează și nu dau depresie la mamă, făt, nou-născut. Dar analgezia este inadecvată pentru: epiziotomie, delivrență cu forceps; datorită marjei reduse între analgezie și anestezie, produc pierderea reflexelor la mamă (prin hiperventilație maternă) și scăderea capacității respiratorii funcționale.

1. *Droguri*

Drogurile folosite au transfer placentar datorită: solubilității mari de lipide, greutății moleculare joase, gradul scăzut de lezare. Drogurile folosite pentru sedare sau analgezie în obstetrică produc la făt sau nou-născut o mulțime de efecte.

Barbituricele reduc anxietatea mamei, dar sînt antianelgezice. Acțiunea lor e lungă și determină scăderea APGAR-ului la făt și depresia la nou-născut.

Tranchilizantele, cum ar fi fenotiazinele, hidroxizinele, DHBP, diazepamul, scad anxietatea, sînt antiemetice, reduc cantitatea de narcotice.

Efectul depresor, la administrare în doze moderate, este minim pe mamă și făt, dar se elimină greu la nou-născut. (Exemplu, Diazepamul în doze mai mari dă hipotonie, hipotermie la nou-născut).

Narcotice. Cele testate în obstetrică au efecte similare la mamă, și nou-născut producînd ca efecte pozitive reducerea durerii și un grad de sedare. Administrarea pentru analgezie completă (în travaliu și delivrență) determină frecvent hipoventilație severă, scăderea reflexelor, hipotensiune posturală, vărsături, scăderea mortalității gastrice.

Mai folosit este Mialginul — care la delivrență prelungită (1—3 ore) poate da la nou-născut depresia funcțiilor vitale în următoarele 2—3 zile (se elimină la nou-născut în 3—6 zile).

Alcaloizi de beladonă. Scopolamina (hyoscina) produce sedare și amnezie moderată, se folosește împreună cu narcotice. Poate da agitație în caz de analgezie moderată.

Scanned with OKEN Scanner

Ketamina — se folosește în timpul delivrenței vaginale pentru producerea analgeziei administrîndu-se intermitent intravenos doze mici de 0,25 mg/kg. În doze mai mari de 1 mg/kg corp poate determina creșterea tonusului muscular și reducerea scorurilor vitale, la nou-născut, iar la mamă vise și halucinații terifiante.

Este folosită mult la astmatice și hipovolemice, hipotensive, fiind bronhodilatator și stimulant al activității cardiace.

2. *Anestezia locală și regională*

Anestezicele locale în funcție de proprietățile fizico-chimice trec mai greu sau mai ușor de bariera placentară — se folosesc mai des = lidocaina (xilina), bupivacoina (amino-amidă metabolizată în ficat) și 2 cloroprocaina (amino-eter hidrolizat în sînge de pseudocolinesteraza plasmatică);

— *lidocaina* (xilocaina) — trece ușor bariera placentară; în doze mari dă scăderea tonusului la nou-născut, modificări ale funcțiilor vitale. Se folosește pentru infiltrații paracervicale locale, blocarea plexului rușinos, anestezie peridurală și spinală.

— *bupivacaina* (marcaina) trece bariera placentară, nu dă depresia nou-născutului, are acțiune lungă și puternic analgetică. Injectată intramuscular poate produce simultan stop cardiac-refractar frecvent la tratament standard.

— *2-cloroprocaina* — are acțiune rapidă, scurtă, toxicitate redusă (rapid hidrolizată sanguin — timp de înjumătățire de 21" la mamă și 43" la făt). Trece în cantitate redusă prin placentă, neavînd efecte dăunătoare pe nou-născut. Se folosește în concentrații de 2 și 3%.

În anestezia spinală se poate folosi tetracaină.

3. *Infiltrația locală*

Făcută cu anestezie locală, poate permite efectuarea epiziotomiei, refacerea ei și chiar operația cezariană la paciente cu risc foarte mare.

4. *Blocul paracervical*

Poate fi util în prima parte a travaliului, pînă cînd cervixul atinge dilatația de 7—8 cm (analgezie perfectă). Concomitent apare însă bradicardie fetală marcată.

Scanned with OKEN Scanner

5. *Blocul ruşinos*

Efectuat uni- sau bilateral pentru înlăturarea durerii în a doua parte a travaliului, durere dată de distensia canalului de naştere a vulvei şi perineului. Anestezia este satisfăcătoare pentru delivrenţa vaginală, aplicaţie joasă de forceps. Complicaţii apărute sînt reacţii toxice după injectări intramuscular, hematom al parametrului, puncţionarea rectului.

6. *Anestezia peridurală*

Se poate efectua pe cale lombară sau caudală.

Anestezia lombară

Poate fi efectuată ca doză unică sau continuă, ultima putînd da anestezie secventară în travaliu şi delivrenţă. În prima parte a travaliului se blochează segmentele T_{10-12}, L_1, ce primesc impulsuri de la cervix şi uter.

Pentru delivrenţă se va efectua o cantitate mai mare de anestezic local, cu pacienta în şezut, pentru a extinde anestezia pe segmentele T_{10-12}, L_{1-4}. Ca substanţe se folosesc lidocaina, bupivacaina, 2-cloroprocaina.

În cazul folosirii concentraţiilor mici de anestezic local, se produce bloc simpatic şi senzitiv, iar în cazul concentraţiilor mari, apare în plus bloc motor. După anestezia epidurală (ca şi după cea spinală), instalarea unor factori cum ar fi: blocul autonom simpatic, imposibilitatea compensării modificărilor hemodinamice ale organismului, duc la modificări, la nivel de aparat cardiovascular (prin trecerea anestezicelor în circulaţia sistemică, bloc simpatic mai sus de T_5).

Răspunsul la anestezia regională are variaţii în funcţie de: tonusul simpatic anterior, volumul sanguin circulant efectiv, compresia aorto-cavă, statusul cardiac al parturientei. Aceasta poate consta în: scăderea generală a rezistenţei vasculare periferice (totală), a presiunii sanguine arteriale medii, a debitului cardiac (cu o uşoară creştere a frecvenţei).

Anestezia epidurală (ca şi cea spinală) poate produce (la un blocaj înalt) reducerea volumului expirator de rezervă, a capacităţii vitale, a posibilităţii de tuse eficientă etc.

Se constată că ischemia centrilor respiratori (datorită hipotensiunii arteriale) este cauza de disfuncţie ventilatorie în caz de anestezie epi-

Scanned with OKEN Scanner

durală (sau spinală). Hipotensiunea marcată este cauzată (de depresie la nou-născut) de anestezia epidurală (sau spinală). Ea poate fi minimalizată: printr-o umplere adecvată a patului vascular al mamei, cu soluții saline, prin deplasarea uterului la stînga, folosirea judicioasă a O_2, efedrinei.

În urma efectuării anesteziei epidurale, se poate injecta anestezicul intravascular, putînd apărea reacții toxice materne cu afectarea sistemului cardio-vascular și/sau a celui nervos.

În caz de funcționare a durei mater, apare incidența crescută de cefalee (persistentă, supărătoare). Dacă tot anestezicul folosit în anestezia epidurală este injectat în spațiul subarahnoidian poate apărea anestezia spinală totală sau complicații ca: pierderea cunoștinței, stop respirator, hipotensiune arterială severă.

Complicații care mai sînt generate în anestezia epidurală sînt: analgezia parțială, nereușita analgeziei, infecția, hematomul epidural, tremurături ale extremităților, deficit neurologic prelungit, alergie la anestezicul local.

Pe uter nu s-a constatat o acțiune directă, iar depresia temporală a acesteia se pare că este rezultatul compresiei aorto-cave. Dar poate apărea această depresie dacă la anestezicul local se adiționează adrenalină (efect inhibitor β—adrenergic).

Anestezia epidurală scurtează prima parte a travaliului prin reducerea catecolaminelor endogene circulante, ca urmare a înlăturării și blocării sistemului nervos simpatic.

Epidurala este indicată și avantajoasă în travaliile lungi (exemplu la primipare). Ea reduce nivelul de acid lactic matern (parametrul de măsurat, oboseala maternă după travaliu).

Dacă se va evita hipotensiunea arterială, compresia aorto-cavă, fluxul sanguin intervilos sau al arterei uterine se îmbunătățesc iar modificările în debitul cardiac fetal nu apar.

Nu se vor administra doze prea mari de lidocaină sau mepivacaină ce dau depresia la nou-născut sau prilocaină care-i dă methemoglobinurie.

Un grad mai mare de blocaj motor și senzitiv, după epidurală, poate produce progresia copilului, în a doua parte a travaliului și va crește incidența de prezentații occipitale posterioare, cu necesitatea de delivrență instrumentală. Blocajul efectuat trebuie limitat la T_{10-12}, L_1, pentru a păstra tonusul muscular pelvin și reflexul de împingere și screamăt, iar substanțele folosite în concentrații efective, cît mai joase, să realizeze doar bloc senzitiv. O echipă bună ginecolog-anestezist și o informare a pacientei, vor fi esențiale, în faza a doua pentru aducerea efortului matern la valoarea maximă.

La pacienta cu complicații medicale (boli cardiovasculare, intracraniene) pentru abolirea reflexului de împingere și screamăt (ce determină reflexul Valsalva, sechele asociate) se va extinde blocajul și la nivelul segmentelor sacrate.

Ca moment de administrare, a anesteziei epidurale, o vom face în faza de accelerație a dilatației de 3—4 cm (în travaliu normal) și mai devreme în caz de travaliu indus sau grăbit cu oxitocină.

Poziția de efectuare a anesteziei epidurale lombare este de regulă, cu pacienta bine flectată în decubit lateral. Se poate folosi poziția șezîndă la obeze, cele cu boli cardio-pulmonare severe. Este esențială preîncărcarea adecvată, cu minim 100 ml sol. salină, a circulației gravidei. Folosirea soluției de glucoză (rapid administrată), determină la mamă în perioada delivrenței hiperglicemie, iar la nou-născut: acidoză hipoglicemie, icter).

Pentru prima fază a travaliului, sînt suficienți 5—10 ml de 2-clorprocaină sau bupivacaină (0,25—0,55%) ce vor produce anelgezie segmentară.

Pentru delivrență, se injectează 10—18 ml pentru a obține anestezie perineală (pacienta va sta în șezut). Pentru delivrența cu forceps, cantitatea este mai mare. În caz de operație cezariană se folosesc 2-clorprocaină (3%) sau bupivacaina (0,75%), cîte 12—20 ml.

Contraindicațiile absolute ale anesteziei epidurale sînt: refuzul pacientei, coagulopatii sau parturiente tratate cu anticoagulante, infecții locale, hipovolemie, alergie la anestezicile locale tip *amidă sau ester*. Contraindicațiile relative sînt: cefalee severă preexistentă, dureri de coloană vertebrală, boli neurologice, obezitate marcată ce implică repararea dificilă a spațiilor intervertebrale. Anestezia epidurală lombară are eficacitate mare la parturientele normale ca și la cele cu complicații medicale.

Anestezia peridurală caudală

Se efectuează cu pacienta în decubit lateral și cu genunchii la piept. Doza necesară pentru a obține un blocaj în segmentele T_{10-12}, L_1—4, S_1—4 este de 15—20 ml. Metoda a fost părăsită în favoarea celei epidurale lombare datorită mai multor dezavantaje. În anestezia epidurală caudală nu se poate face anestezie segmentară pentru fiecare fază a travaliului, necesită volume mari de anestezic local, ce au ca efect concomitent toxicitatea maternă și fetală; nu se poate urmări extensia cranială a blocului produs; este greu de efectuat tehnic și apar nereușite în proporție de 5—15% prin: dificultăți de identificare a hiatusului sacrat și/sau anomalii ale sacrului; relaxarea precoce a mușchilor pelvini ce poate interfera cu rotația capului fetal.

7. *Anestezia spinală*

Este folosită pentru delivrența vaginală și operația cezariană. Se realizează în poziție șezîndă sau în decubit lateral, la nivelul L_{3-4} sau L_{4-5}, iar ca substanțe, se folosesc anestezice locale (lidocaina, tetracaina), în soluție hiperbară, prin adăugarea dextrozei.

Pentru delivrenţa vaginală se fac două feluri de anestezii spinale:

— anestezia spinală „în şa" ce determină un bloc spinal limitat la segmentele sacrate şi foloseşte în delivrenţa vaginală, fiind foarte bună mai ales în aplicaţie de forceps. Anestezia se administrează înaintea delivrenţei cu parturienta în şezut, administrînd o cantitate mică de anestezic local (ex. tetracaina, lidocaina 2—3 mg). În doze mai mari (4—5 mg) blocul realizat (T_{10} — S_5) va cupa durerea dată de contracţiile uterine şi de dilataţia cervixului;

— pentru operaţia cezariană blocul realizat trebuie să fie mai extins, iar dozele folosite sînt mai mari (50—80 mg). Esenţiale şi necesare sînt: preîncărcarea adecvată a gravidei cu soluţii saline (1 500 ml) înaintea efectuării anesteziei spinale şi deplasarea uterului spre stînga după anestezie.

Anestezia spinală prezintă ca avantaje: uşurinţa efectuării tehnic; instalarea rapidă şi uniformă a anesteziei profunde cu absenţa necesităţii unei anestezii generale; se folosesc doze mici de substanţe.

Dezanvantajele pe care le prezintă anestezia spinală sînt: frecvenţa crescută a hipotensiunii arteriale (mai ales cînd este folosită pentru operaţia cezariană); cefaleea postanestezie (a cărei incidenţă scade prin folosirea acelor cu ∅ 025—26 gagy); greaţă, vărsături puse pe seama hipotensiunii arteriale.

Contraindicaţiile acestei forme de anestezie sînt: refuzul pacientei, hipovolemie, tulburări de coagulare, diverse forme de boli neurologice, presiune intracraniană crescută, infecţii locale sau sistemice, anomalii anatomice ale coloanei vertebrale, boli cardiace congenitale (unde hipotensiunea arterială determină creşterea şuntului dreapta-stînga).

Anestezia spinală cu opiacee

Descoperirea receptorilor opiacei în creier şi măduva spinării, precum şi opiaceelor endogene (enkefaline, endorfine) au permis folosirea opiaceelor exogene (morfina, petidina) în obstetrică. Ele se administrează în spaţiul epidural şi subarahnoidian.

S-a constatat că în cazul folosirii lor pentru combaterea durerii în timpul naşterii (injectate unde s-a arătat mai sus) asigură: absenţa blocului motor concomitent şi a blocajului simpatic reflexul de screamăt şi nu vor da depresie la făt.

Morfina introdusă subarahnoidian dă o bună analgezie în primul stadiu al naşterii, iar în cazul administrării epidurale nu apare nici un efect prea concludent. Această din urmă manevră îşi găseşte o mult mai mare utilitate în combaterea durerii postoperatorii.

Opiaceele administrate subarahnoidian şi-au găsit o mare utilitate la: pacientele cardiace la care rezistenţa cardiacă trebuie menţinută (tetralogia Fallot, sindromul Eisenmenger, coarctaţia de aortă) de ase-

Scanned with OKEN Scanner

menea la pacientele cu toxemie gravidică. A fost folosită cu succes morfina la o gravidă care avea un singur ventricul.

S-a constatat că apar şi fenomene ca: prurit, greaţă şi vărsături, retenţie de urină, depresie respiratorie tardivă.

8. *Blocul simpatic lombar*

Mai rar folosit în obstetrică, cu efect analgetic în primul stadiu al naşterii, poate produce hipotensiune arterială la mamă şi complicaţii la injectarea accidentală în vase.

9. *Anestezia generală*

Este eficientă şi sigură pentru mamă şi făt, fiind utilă pentru delivrenţa vaginală şi operaţia cezariană, dar putînd avea şi riscuri.

Avantajele folosirii ei sînt: inducţia rapidă, condiţii optime pentru manevrele de delivrenţă sau pentru operaţia cezariană, absenţa hipotensiunii arteriale (mai ales în asociere cu anestezia regională).

Indicaţiile de utilizare a ei sînt: hipovolemie, hemoragiile, tulburări fetale acute, necesitatea relaxării uterine de urgenţă, boli cardiace la care hipotensiunea arterială este riscantă.

Va fi folosită la pacientele la care este contraindicată sau care refuză anestezia regională. Riscurile anesteziei generale sînt reprezentate de aspiraţie, vărsături, dificultate sau greutate în intubaţie endotraheală. Aspiraţia gastrică rămîne o cauză marcată de mortalitate maternă în ciuda măsurilor de protecţie ca: restricţia aportului de alimente, administrarea de antiacide, efectuarea manevrei Selich (presiune de cricoid).

Mai pot apărea răspunsuri adrenergice şi alergice la intubaţie, conştientă în anesteziile superficiale, depresie la nou-născut. Se vor reduce sau evita sedativele în premedicaţie.

Se vor efectua manevre de reducerea volumului şi acidităţii gastrice. Ca antiacide pentru reducerea pH-ului gastric se folosesc cu succes substanţe de tipul citratului de Na. Acesta împreună cu substanţele anticolinergice (atropina, glicopirolatul) scad secreţia şi aciditatea gastrică, dar au dezavantajul că scad tonusul sfincterului esofagian inferior.

Substanţe ca cimetidina trec rapid bariera placentară şi necesită mult timp pînă să apară efectul. Metoclopramidul creşte tonusul sfincterului esofagian inferior, accelerează golirea stomacului şi este antiemetic central.

În concluzie, în general nu se folosește premedicația. Se va evita categoric hiperventilația cu hipercarbie. După scoaterea copilului, se va folosi o tehnică anestezică convenabilă: se va poziționa pacienta cu uterul ridicat spre stînga pentru un APGAR cît mai mare, mai ales cînd durează mai mult pînă la scoaterea copilului. Dacă intervalul de la incizia uterului la scoaterea copilului este mai mare de 90" APGARUL are valori scăzute.

Anestezia în obstetrică pentru gravida cu risc

În acest capitol ne vom referi la conduita anestezică privind gravida cu risc crescut datorită unor condiții patologice specifice.

Hipertensiunea în sarcină

Tulburările hipertensive din sarcină pot fi grupate astfel:
— preeclampsia sau hipertensiunea indusă de sarcină;
— hipertensiunea cronică;
— preeclampsia suprapusă;
— hipertensiunea gestațională;
— maladia renală;
— hipertensiunea din afecțiunile medularei sau cortexului glandei suprarenale.

CONDUITA ANESTEZICĂ

Astăzi se indică de către mulți autori anestezia epidurală continuă. Avantajele acesteia sînt o suprimare excelentă a durerii, prezervarea funcției renale, o îmbunătățire evidentă a fluxului sanguin în spațiul intervilos, control al hipertensiunii materne, eventuală extindere a tehnicii în vederea unei extrageri a fătului pe cale înaltă.

Înaintea inducției unei astfel de anestezii, trebuie luate cîteva măsuri de siguranță și control. Astfel, este indicată poziționarea unei linii venoase pentru determinarea P.V.C. (presiunea venoasă centrală). Gravida va fi hidratată cu soluții saline, balansate pînă la PVC de 6—8 cm H_2O (este preferabil ca 1/3 din soluțiile perfuzate să fie reprezentate de albumină 5% pentru corectarea presiunii coloid-osmotice scăzute). Hidratarea corectă a gravidei ca și tratamentul hipotensiv aplicat preanestezic (de preferință hidralazina, eventual pe cale intra-

venoasă), au drept efect o îmbunătăţire a indexului cardiac, o scădere a presiunii arteriale sistemice medii şi a rezistenţei vasculare sistemice. Gravida va fi poziţionată astfel încît să se asigurer deplasarea uterină spre stînga şi evitarea compresiunii aorto-cave. Scăderea presiunii arteriale cu mai mult de 25% din valoarea de control trebuie tratată prin administrarea rapidă de fluide saline şi eventual mici doze de efedrină. Numai în aceste condiţii şi anume: o prehidratare corectă, monitorizare şi evitarea compresiei aorto-cave care previne de cele mai multe ori hipotensiunea, anestezia epidurală continuă devine o tehnică de securitate în ceea ce priveşte mama, fătul şi menţinerea unui flux sanguin intervilos crescut.

Contraindicaţia tehnicii o constituie tulburările de coagulare (coagulopatie de consum), dezlipirea de placentă, un travaliu precipitat şi suferinţa fetală acută cînd factorul timp pentru o corectă monitorizare şi control medical impune o extracţie rapidă a fătului.

Anestezia epidurală lombară poate fi indicată şi în vederea operaţiei cezariene. Pentru cezariana practicată în urgenţă sau la gravida cu hipertensiune severă se preferă anestezia generală. Inducţia acesteia poate prezenta accidente majore. Laringoscopia este dificilă datorită modificărilor anatomice locale (limbă umflată, epiglotă greu de vizualizat, sîngerare difuză a mucoasei în tulburări de coagulare). Răspunsul hipertensiv la această manevră trebuie cupat prin administrare în perfuzie de nitroglicerină sau trimetafan (Arfonad) începute înaintea inducţiei pentru a evita riscul de hemoragie cerebrală sau edem pulmonar acut. Atenţie trebuie avută la prelungirea blocului neuromuscular după relaxantele musculare care interferă cu sulfatul de magneziu datorită efectului cunoscut al acestuia pe joncţiunea mioneuronală. Se vor folosi doze mai reduse de miorelaxante, iar blocul neuromuscular ar trebui monitorizat cu un stimulator de nerv periferic.

Hipertensiunea cronică

Hipertensiunea cronică netratată se poate asocia cu o incidenţă crescută a preeclampsiei care se suprapune acesteia, cu risc crescut de creşteri ale valorilor presiunii arteriale care pot conduce la insuficienţă ventriculară stîngă sau hemoragie cerebrală.

Consideraţiile anestezice nu se deosebesc faţă de cele din capitolul preeclamsiei.

Feocromocitomul

Din punct de vedere anestezic, este recomandată anestezia generală, cu o monitorizare atentă EKG, a PVC, dacă este posibil a tensiunii arteriale direct (pe cale sîngerîndă) a debitului cardiac. Inducţia se

face pe starter barbituric, iar menţinerea, cu agenţi volatili care nu sensibilizează cordul la catecolaminie, de preferat izoflurane sau enflurane.

Intraanestezic se vor manipula: fentoalmina sau nitroprusiatul de sodiu (niprid), propranololul şi xilocaina (lidocaina) pentru a trata hipertensiunea şi aritmiile cardiace.

Maladia cardiacă

Conduita anestezică

LEZIUNI VALVULARE DOBÎNDITE

Stenoza mitrală. La bolnavele simptomatice se recomandă monitorizarea hemodinamică invazivă. Principiile de conduită anestezică sînt: prevenirea unor frecvenţe cardiace înalte, reducerea creşterilor volumului sanguin central, prevenirea unor scăderi bruşte a rezistenţei vasculare sistemice şi a creşterilor de presiune arterială pulmonară. Aceasta din urmă poate fi influenţată de hipercapnie, hipoxie, acidoză, hiperinflaţie pulmonară, creşterea apei la nivel pulmonar.

Trebuie evitate drogurile ca: atropina, scopolamina, meperidina, ketamina şi chiar pavulonul, reputate ca tahicardizante. Terapia cu fluide va fi condusă după datele obţinute privind presiunile centrale. Va fi evitată poziţionarea Trendelenburg. Anestezia epidurală continuă pentru travaliu şi expulzie este cea mai recomandată astăzi, în expulzie practicîndu-se aplicaţie de forceps la strîmtoarea inferioară. Pentru cezariană se poate administra o tehnică regională sau anestezie generală cu evitarea drogurilor mai sus amintite. Răspunsul tahicardic la laringoscopie şi intubaţie se previne prin *spray* laringotraheal cu lidocaină (xilocaină 4%). Pentru relaxare musculară se va folosi perfuzie de succinil de colină.

Regurgitarea mitrală. Vor fi evitate în anestezie, depresoarele miocardice, vasoconstricţia periferică, fibrilaţia atrială acută.

Anestezia epidurală continuă este recomandată pentru travaliu şi expulzie ca şi pentru operaţia cezariană.

Prolaps de valvă mitrală. Conduita anestezică nu se deosebeşte faţă de cele expuse mai sus. Ocazional apar aritmii sau regurgitare mitrală importantă.

Stenoză aortică. Anestezicul va fi concentrat asupra evitării unei scăderi brutale a rezistenţei vasculare sistematice şi a bradicardiei în timp ce întoarcerea venoasă şi umplerea ventriolară stîngă vor fi menţinute.

În general tehnicile regionale de anestezie care produc blocaj simpatic trebuie evitate. Pentru operația cezariană, este preferată anestezia generală. Este necesară monitorizare EKG continuă pentru detectarea ischemiei miocardice. Infuziile continue de vasopresoare (fenilefrină) ar putea să fie necesare în menținerea unei rezistențe vasculare periferice și sistemice.

Regurgitarea aortică. Principiile anestezice cer o menținere normală sau ușor crescută a frecvenței cardiace, evitarea creșterilor importante ale rezistenței vasculare sistemice și a depresoarelor miocardice.

Pentru travaliu, expulzie sau cezariană se recomandă anestezia epidurală continuă.

MALADIILE CARDIACE CONGENITALE

Sunt stînga-dreapta

Defect septal ventricular. Vor fi evitate creșterile mari ale rezistenței vasculare sistemice și ale frecvenței cardiace. Totuși în cazul prezenței unei hipertensiuni pulmonare, scăderile mari ale rezistenței vasculare sistemice și creșterea rezistenței vasculare pulmonare sînt periculoase.

În travaliu și expulzie se recomandă anestezia epidurală continuă. Cezariana beneficiază de anestezie generală sau epidurală. În cazul operației, cianozei care semnifică insuficiența ventriculară sau creșterea șuntului dreapta-stînga, se administrează oxigen 100%, agent inotrop (dopamină) și ocazional un vasoconstrictor periferic.

Defectul septal atrial. Se tratează urgent aritmiile supraventriculare. Se acordă atenție creșterilor rezistenței vasculare sistemice și scăderilor rezistenței vasculare pulmonare. Conduita anestezică este asemănătoare cu cea descrisă la capitolul defect septal ventricular.

Sunt dreapta-stînga

Bolnava va fi monitorizată din punct de vedere arterial continuu pe cateter, pe partea radială. Va fi monitorizată și presiunea venoasă centrală mai ales la bolnavele cu sindroame necorectate chirurgical.

În travaliu și naștere pe cale joasă, conduita anestezică prin medicație sistemică, analgezie inhalatorie, bloc paracervical sau bloc pudendal, a fost mai des folosită datorită pericolului scăderii marcate a rezistenței vasculare sistemice prin anestezie regională. Totuși, expe-

rienţa a arătat că anestezia epidurală continuă a fost folosită cu rezultate bune pentru mamă şi făt, administrîndu-se doze mici de anestezic cu o extindere foarte gradată a bioblocului şi deci cu instabilitate cardio-vasculară minimă. Se vor înlocui rapid pierderile de sînge sau se va corecta hipotensiunea prin administrarea de sînge integral sau doze mici de efedrină cînd este cazul.

Pentru cezariană, anestezia generală este recomandată obţinîndu-se însă rezultate bune şi cu tehnica epidurală, care manipulată cu grijă este acceptabilă, deşi există controverse în literatură în legătură cu oportunitatea ei.

ALTE MALADII CARDIACE CONGENITALE

Coarctaţia de aortă. Se va evita scăderea rezistenţei vasculare sistemice şi bradicardia şi va fi menţinută umplerea ventriculară stîngă adecvată.

Conduita anestezică este similară celei din stenoza aortică (analgezie generală, sedare, bloc pudendal pentru expulzia vaginală, anestezie generală pentru cezariană).

ALTE MALADII CARDIACE

Hipertensiunea pulmonară primitivă. Se vor urmări: evitarea creşterilor tensiunii pulmonare, a descreşterilor întoarcerii venoase, a depresoarelor miocardice, a scăderilor importante ale rezistenţei vasculare sistemice. În travaliu şi expulzie pe cale vaginală, se vor administra doze adecvate de narcotice intravenos, sedative, analgezie prin inhalaţie, bloc paracervical sau bloc pudendal. Tehnica epidurală cere o mare atenţie cu o titrare dermatom cu dermatom a anestezicului local. Pentru cezariană se recomandă anestezia generală. Trebuie evitată hiperventilaţia, hipercapnia, hiperinflaţia pulmonară. Este recomandată monitorizare arterială radială şi a presiunii arteriale pulmonare, de asemenea urmărirea gazelor sanguine arteriale.

Cardiopatii peripartum. Insuficienţa ventriculară va fi tratată cu medicaţia standard. Pentru travaliu, expulzie sau cezariană, anestezia epidurală este soluţia cea mai bună.

Infarctul de miocard. Acesta este vechi sau recent. Gravidele aflate sub tratament cu nitraţi sau betablocanţi vor continua tratamentul şi în travaliu, expulzie şi postpartum.

Monitorizarea EKG pentru detectarea ischemiei este obligatorie (în V_5). Pentru naşterea pe care naturală sau cezariană, se recomandă anestezia regională, cu grijă pentru evitarea hipotensiunii şi a tahicar-

diei. Nitroglicerina trebuie să fie la îndemînă pentru a trata ischemia miocardică.

Protezaţii valvulari. Aceştia prezintă o disfuncţie miocardică reziduală, fiind deci un risc crescut datorită creşterii cordului în timpul travaliului şi al naşterii.

Anestezia epidurală segmentară reprezintă conduita de elecţie datorită abolirii durerii, reducerii efortului de screamăt, permiţînd o aplicare de forceps la strîmtoarea inferioară foarte bună. Se va opri heparinizarea înaintea debutului travaliului şi se va administra protamină pînă la normalizarea testelor de coagulare. În acest moment poate fi administrată o anestezie epidurală. Anticoagularea va fi reluată după 24 ore de la anestezia epidurală pentru a evita orice risc de hematom epidural.

Cardioversia. Aceasta poate să fie necesară deoarece aritmiile sînt adesea prezente în sarcină. Cardioversia cu energii de aproximativ 100 watt. secundă, nu are efecte asupra fătului. Se va administra oxigen în cazul manevrei. În sarcina avansată, cu risc de aspiraţie pulmonară, se va proceda la o inducţie rapidă în vederea intubării bolnavei.

Chirurgia pe cord deschis în sarcină. Mortalitatea fetală este ridicată.

Trebuie menţinută o presiune arterială medie cît mai ridicată, cu un flux pulsatil, o PaO_2 maternă ridicată, hipotermie bine tolerată de făt, iar alfa-agoniştii vor fi folosiţi cu precauţie maximă, deoarece scad fluxul sanguin arterial uterin.

CONDUITA ANESTEZICĂ

În timpul travaliului şi expulziei trebuie asigurată o infuzie constantă de glucoză de 6,5—10 g glucoză pe oră cu determinări frecvente ale glicemiei pentru a orienta cererile de insulină ale bolnavei. În caz de operaţie cezariană, se vor asigura două linii venoase, una pentru infuzarea de glucoză şi insulină, alta pentru hidratare rapidă şi administrarea drogurilor.

Anestezia epidurală pentru travaliu şi expulzie poate să asigure anelgezie foarte bună în condiţiile evitării hipotensiunii. Se vor administra rapid, înaintea anesteziei, soluţii fără glucoză.

S-a demonstrat că gravida diabetică este mai expusă la hipotensiune sub anestezie regională, efectul cumulat al hipotensiunii cu un flux sanguin uteroplacentar deja compromis, putînd determina suferinţa fetală şi acidoza neonatală.

Se pare că există o incidenţă crescută a acidozei neonatale după cezariană sub anestezie epidurală sau spinală, faţă de anestezia generală. Această situaţie este legată de hipotensiunea maternă mai frecventă la gravida diabetică decît la cea nondiabetică.

În cazul operației cezariene, se pare că rezultatele sînt mai bune cu anestezie generală dar riscurile materne ale acesteia precumpănesc asupra celor fetale, datorită hipotensiunii anesteziei regionale, care poate fi prevenită. Securitatea maternă reprezintă o prioritate în alegerea tipului de anestezie.

Obezitatea

Gravida obeză pune probleme deosebite din punct de vedere anestezic. Funcția respiratorie modificată determină hipoventilație pulmonară regională cu presiuni parțiale ale oxigenului arterial scăzute, în aerul atmosferic. Hipoventilația este agravată de poziția Trendelenburg. Travaliul cardiac este crescut. Boala tromboembolică, diabetul, hipertensiunea și preeclampsia sînt frecvente la gravida obeză.

CONDUITA ANESTEZICĂ

Anestezia epidurală, în ciuda dificultăților de execuție tehnică (identificare uneori imposibilă a spațiilor intervertebrale, incidență crescută a compresiei aorto-cave etc.), este metoda de elecție în travaliu și expulzie dacă poate fi dusă la bun sfîrșit. Ea evită efectul de depresie ventilatorie narcotică, poate fi folosită pentru extragerea pe cale abdominală și evită riscurile crescute ale anesteziei generale. Riscurile anesteziei generale includ intubația endotraheală dificilă sau chiar imposibilă din cauza gîtului scurt și gros și a sînilor foarte mari ca și a aspirației de conținut gastric. Preoxigenarea adecvată este esențială trebuind să fie luată în considerare și intubarea vigilă a pacientei. Se va evita poziția Trendelenburg. Ventilația va fi urmărită în măsura posibilităților prin determinări de gaze sanguine arteriale. Amintim că dozarea drogurilor anestezice depind de masa musculară și mai puțin de greutatea totală.

Postoperator există risc de hipoxie în decubit dorsal fiind necesară poziționare semi-Fowler. Poate să fie necesară asistare ventilatorie în postoperator.

Plasarea unui cateter epidural pe care să se asigure anestezia ocolește riscurile amintite ale anesteziei generale, depresia neonatală cauzată de o inducție lungă și o extragere penibilă, reluarea rapidă a mobilității membrelor în vederea profilaxiei tromboembolismului, asigurarea analgeziei în postoperator cu reducerea cererilor de narcotice, care interferă cu ventilația deprimată în mod obișnuit la bolnavul obez supus intervențiilor abdominale.

Astmul

CONDUITA ANESTEZICĂ

La parturienta astmatică, oxigenarea fetală poate fi compromisă de alcaloza maternă și mai puțin de hipoxemie, ambele însă putîndu-se produce.

Tehnica anestezică de elecție în travaliu și expulzie este anestezia epidurală continuă deoarece reduce durerea, anxietatea, hiperventilația și travaliul respirator, toate acestea precipitînd sau agravînd boala. Anestezia epidurală reduce nevoia de analgetice-narcotice, deprimante respirator-inhibante ale reflexului de tuse, eliberatoare de histamină. Se poate seda bolnava cu hidroxizin cu efect antihistaminic, anticolinergic, antiemetic și bronhodilatator. Pentru expulzie se poate folosi cu succes bloc pudendal sau anestezia spinală *„saddle — block"* (în „șa").

Anestezia regională prezintă totuși cîteva riscuri potențiale: nivelul înalt al blocului poate afecta tusea, creînd anxietate, blocajul simpatic înalt determină o dominanță parasimpatică cu răsunet asupra căilor respiratorii și cu oprirea creșterilor de cortizol plasmatic intraoperator. Pacienta care utilizează un inhalator îl va folosi și pe masa de operație. Anestezia regională cu toate acestea ocolește problemele majore ridicate de anestezia generală, de aceea folosirea ei este recomandabilă cînd este posibil.

Anestezia generală poate determina bronhospasm în urma iritării căilor aeriene la manevra de intubație. Se preferă ca agent inductor Ketamina care previne sau îndepărtează bronhospasmul. Nu se administrează thiopental care determină bronhoconstricție și diazepam cu efecte adverse fetale și neonatale. Dintre curare se preferă Pancuroniumul. În menținere se administrează doze scăzute de Halothan cu efect relaxant al musculaturii bronhice. La sfîrșitul intervenției, bolnava va fi debutată trează, evitîndu-se aspirația viguroasă. Dacă survine un atac astmatic acut, se vor administra aminofilină, agenți β-adrenergici și hidrocortizon. Ketamina s-a administrat de asemenea, ca un agent efectiv al cupării bronhospasmului intraoperator. Postoperator narcoticele și sedativele vor fi folosite cu judiciozitate. Se recomandă de asemenea fizioterapie toracică postoperatorie.

Alte suferințe respiratorii

Bolnavele cu pneumotorace recurent beneficiază de tehnici de conducere pentru controlul efortului de împingere și pentru o bună aplicare de forceps în expulzie. Pentru cezariană se recomandă tot tehnici regionale care evită riscurile ventilației cu presiune pozitivă din anestezia generală.

Gravida cu pneumonie bacteriană acută este cu risc sub anestezie regională datorită posibilității de *sepsis* și deshidratării. Pentru cezariană se recomandă anestezia generală. Bolnavele cu bronșită cronică beneficiază de anestezie epidurală continuă, tehnică de elecție pentru travaliu, expulzie, cezariană și analgezie postoperatorie.

Maladii renale

Sînt luate în considerație gravidele cu afectare renală din nefropatia diabetică, nefrita lupică sau insuficiența renală după complicații obstetricale.

CONDUITA ANESTEZICĂ

Dacă nu există instabilitate cardiopulmonară și coagulopatie, anestezia epidurală cu doze reduse de anestezic (de recomandat dacă este posibil, 2-clorprocaina), reprezintă metoda de elecție în vederea expulziei. Anestezia regională nu reduce fluxul sanguin renal dacă este evitată compresiunea aorto-cavă. Dacă survine hipotensiune, se administrează un vasopresor, efedrina, care crește fluxul sanguin renal și uterin. Meperidina și morfina reduc semnificativ rata de filtrare glomerulară și fluxul plasmatic renal cu debit urinar scăzut. Anestezia epidurală se recomandă și pentru cezariană în caz de stabilitate cardiopulmonară.

În caz de instabilitate cardiopulmonară, se preferă anestezie generală endotraheală. Va trebui acordată atenție echilibrului acido-bazic și nivelului electroliților. Atenție va necesita și ventilația (dacă este posibil se vor monitoriza gazele sanguine arteriale), deoarece modificările presiunilor de CO_2 pot conduce la modificări rapide ale nivelului de potasiu seric. Se vor evita *methoxyflurane*-ul, *enflurane*-ul, care în cursul biotransformării lor eliberează ioni de fluor cu potențial nefrotoxic.

Disfuncția hepatică

Disfuncția hepatică severă determină reducerea albuminei serice și deci legarea de proteine a drogurilor. De aceea, multe droguri anestezice vor avea o acțiune biologică mai mare decît ar fi de așteptat.

Scanned with OKEN Scanner

Biotransformarea hepatică a drogurilor este de asemenea compromisă. Aceste dezordini vor determina o creştere marcată a semivieţii multor droguri ca: barbituricele, benzodiazepinele, narcoticele, anestezicele locale din clasa amide, relaxante musculare. Pseudocolinesteraza are de asemenea un nivel de activitate redus. Pot fi prezente dezordini ale procesului de coagulare şi ale homeostaziei glucozei.

CONDUITA ANESTEZICĂ

Bonavele cu afecţiune hepatică vor primi în travaliu oxigen suplimentar pentru evitarea hipoxiei. Este necesară perfuzarea de glucoză 10% pentru menţinerea unui nivel adecvat al glucozei serice. Toate drogurile vor fi administrate în doze minim efective, iar bolnavelor cu icter li se va administra vitamina K.

Dacă testele de coagulare sînt normale, anestezia regională este propabil cea mai sigură tehnică, în condiţiile evitării hipotensiunii. Cantitatea de anestezic local injectată, fiind mică, nu apare toxicitate maternă şi fetală.

Nu există o metodă de anestezie preferată în mod special în vederea operaţiei cezariene. Toate tehnicile anestezice descresc fluxul sanguin hepatic într-un grad mai mult sau mai puţin important. De aceea, indiferent, de metoda folosită se vor face toate eforturile pentru menţinerea stabilităţii cardio-pulmonare. Se va menţine un volum intravascular eficient, se va deplasa uterul spre stînga, se va asigura o bună oxigenare deoarece hipotensiunea sau hipoxia au ca rezultat afectarea hepatică gravă.

Anestezia generală evită problemele de hipotensiune şi primejdiile anesteziei regionale în prezenţa unei coagulopatii. Sîngerarea în timpul manevrelor pe căile aeriene superioare reprezintă un risc. Dozele de droguri administrate nu pot fi prevăzute dinainte, ele se vor titra cu multă grijă. Asepsia va fi strictă, ca şi măsurile de protecţie ale personalului.

Boli hematologice

CONDUITA ANESTEZICĂ

Este recomandată anestezia epidurală lombară (de preferinţă continuă). Este bine ca înaintea inducţiei blocului respectiv să se însere un cateter central pentru monitorizarea volumului intravascular efectiv. Se va administra oxigen. Dacă nu poate fi ocolită anestezia gene-

rală, preoxigenarea și o concentrație ridicată a oxigenului inspirat înainte și după intubație sînt de mare importanță, deoarece hipoxia rămîne accidentul cel mai periculos.

Anemia *falciformă* („Sickle cell disease").

Nivelul de hemoglobină al acestor paciente nu trebuie să fie mai coborît de valoarea de 8 g% de aceea eventual ele vor fi transfuzate, prevenindu-se astfel accentuarea fenomenului de siclizare și asigurarea unei oxigenări tisulare adecvate. În timpul travaliului expulziei și în postpartum, trebuie evitată hipoxia, hipovolemia, hipoperfuzia și acidoza. Anestezia epidurală este tehnica cea mai sigură de anestezie pentru travaliu, expulzie sau operație cezariană.

Dacă este necesară anestezia generală se va evita hipoxia printr-o preoxigenare adecvată, intubație rapidă, reoxigenare cu oxigen 100%. În menținere vor fi folosite concentrații ridicate de oxigen în protoxid de azot, utilizînd concentrații joase de agenți volatili (enflurane, halothane) pentru a menține pacienta adormită. Inducția se face de preferință cu Ketamină.

Betatalasemia severă ridică problema hipovolemiei, a unei circulații hiperdinamice, a disfuncției ventriculare stîngi, aritmiilor, a infecțiilor pielii și a osteoporozei. De aceea tehnicile regionale devin riscante. În travaliu se vor administra narcotice pe cale intravenoasă, iar, în expulzie se poate încerca un blocaj pudental. Anestezia generală este recomandată pentru cezariană.

Boala von Willebrand. Anesteziile regionale sînt contraindicate avînd în vedere riscul formării unui hematom. Pot fi folosite narcotice intravenos și analgezie inhalatorie. Pentru nașterea pe cale vaginală, se pot folosi doze reduse de Ketamină sau analgezie cu protoxid de azot. Se administrează crioprecipitat în cazuri de hemostază deficientă, și de rutină înainte și după cezariană.

Pentru operația cezariană, după o investigație hematologică completă și după administrare profilactică de crioprecipitat, poate fi folosită eventual o tehnică regională, de preferință anestezie spinală. Cu toate acestea, anestezia generală este metoda cea mai sigură avînd grijă la o posibilă traumatizare a căilor aeriene superioare.

Purpurele. Acestea sînt moștenite sau dobîndite, cu sau fără trombocitopenie.

Timpul de sîngerare prelungit, chiar în prezența unei numărători de trombocite normale, contraindică folosirea tehnicilor regionale.

Bolnavii sub tratament anticoagulant. Anestezia regională este contraindicată datorită potențialului formării unui hematom. Sulfatul de protamină trebuie să fie la îndemînă pentru reversarea efectului heparinei dacă sîngerarea este amenințătoare pentru bolnavă. Anticoagularea cumarinică va fi stăpînită prin administrarea de plasmă proaspătă congelată și vitamina K.

Scanned with OKEN Scanner

Miastenia gravis. Grija principală a anestezistului este orientată asupra afectării musculaturii laringelui, faringelui și a mușchilor respiratori.

Terapia anticolinesterazică trebuie menținută în timpul travaliului, de preferință pe cale intravenoasă. Nu se va administra sulfat de magneziu. Pentru travaliu și expulzie, anestezia regională este tehnica de selecție. Anestezia epidurală (de preferat continuă) va evita efectul depresiv al narcoticelor și tranchilizantelor, oboseala, va permite o bună utilizare a forcepsului la strîmtoarea inferioară. Din punct de vedere teoretic, clorprocaina este contraindicată deoarece în mod normal este hidrolizată rapid de colinesteraza plasmatică, a cărei nivel este semnificativ scăzut la bolnavele aflate sub terapie cronică anticolinesterazică.

În vederea cezarienei, se poate folosi cu încredere anestezia regională, la pacientele cu un grad moderat al bolii.

Pacientelor cu afectare importantă respiratorie, li se va administra anestezie generală endotraheală. Succinilcolina probabil ar trebui evitată datorită unui răspuns imprevizibil. Curarele vor fi administrate cu multă precauție.

Cerința de anticolinesterază variază foarte larg în perioada de postpartum.

Trebuie avută în vedere o eventuală miastenia gravis neonatală la copii născuți din mame cu miastenia gravis (20—30% din cazuri).

Epilepsia. Convulsiile în timpul nașterii pot apărea datorită retenției de apă, alcalozei severe provocate de hiperventilație și vomă, stresului emoțional.

Pacientele epileptice beneficiază de tehnici anestezice regionale (epidurală și spinală) atît pentru expulzie vaginală cît și pentru cea abdominală. În timpul anesteziei generale, dacă aceasta se impune, nu se vor administra droguri cu potențial convulsivant (enflurane, methohexinal, alfaxalone).

Tumorile cerebrale. Anestezia spinală este contraindicată datorită riscului scăderii bruște a presiunii lichidului cefalorahidian, la bolnavele cu presiuni intracraniene crescute. Același lucru se poate petrece datorită puncționării inadvertente a durei în timpul unei manevre epidurale.

Tehnica epidurală prezintă de asemenea riscul unei creșteri suplimentare a presiunii lichidului cefalorahidian prin injectare de substanță analgetică în spațiul epidural, cu efect periculos, la bolnavele cu presiuni intracraniene crescute.

Blocul pudendal este metoda de elecție pentru aplicația de forceps la strîmtoarea inferioară.

Leziunile severe ale coloanei vertebrale superioare determină disfuncţie respiratorie cu hipoxemie, hipercapnie, hipertensiune pulmonară şi cord pulmonar. Decompensarea cardiacă este frecventă în travaliu.

Anestezia epidurală asigură analgezie excelentă fără depresie respiratorie, în travaliu, pentru expulzie, cezariană şi în perioada postoperatorie. În cazul bolnavelor cu tijă Harrington, se poate încerca anestezia caudală.

Hernia discală. Bolnavele cu durere cronică a coloanei sau antecedente de hernie de disc beneficiază de anestezie regională. Blocul intervertebral nu determină accentuarea durerilor. Trebuie obţinut consimţămîntul bolnavei pentru o astfel de tehnică.

La bolnavele cu laminectomie, se preferă anestezia spinală pentru expulzie sau cezariană, în detrimentul epiduralei, existînd posibilitatea aderenţelor în spaţiul epidural, cu risc de puncţionare a durei sau de interferenţă cu răspîndirea anestezicului local.

ARTRITA REUMATICĂ. Anestezia generală prezintă riscul intubaţiei dificile sau chiar imposibile, traumatizarea gîtului la manevra de intubaţie putînd să provoace fractură odontoidă cu producere de semne piramidale, tetraplegie sau moarte subită. De aceea, epidurala chiar dificil de executat din punct de vedere tehnic va fi preferată anesteziei generale.

Nanism acondroplazic. Naşterea prin cezariană este inevitabilă la aceste paciente. Problemele de risc sînt ridicate de prezenţa unei capacităţi reziduale funcţionale mult scăzute. Adesea nanismul este însoţit de cifoscolioză. Se recomandă efectuarea unei anestezii generale dar există riscul de intubaţie endotraheală dificilă. Se poate administra o tehnică epidurală sau spinală deşi şi în aceste situaţii se pot ivi probleme dificile de execuţie (anomalii musculoscheletale multiple, probleme neurologice, spaţiu epidural îngust).

Conduita anestezică la gravida supusă unei intervenţii chirurgicale neobstetricale

Primul obiectiv îl constituie din punct de vedere anestezic securitatea maternă. Securitatea fetală este întotdeauna pe al doilea plan, aceasta incluzînd evitarea drogurilor teratogene, a asfixiei fetale intrauterine şi prevenirea declanşării travaliului.

Trebuie specificat că aproape toate drogurile folosite ca agenţi anestezici sau în premedicaţie sînt teratogene la unele specii de animale şi nu la altele. În prezent nici un drog anestezic, inclusiv cele din premedicaţie, agenţii inductori intravenoşi, agenţii volatili sau anestezicele locale nu s-au dovedit teratogene la om. Potenţial teratogeni

sînt factori ca: stresul matern, trauma mecanică, imobilizarea, febra, hipoxia, hipotensiunea hipercapnia, hipocapnia. Expunerea cronică la gaze anestezice a personalului din mediul operator a fost implicată în incidența crescută a avortului și a anomaliilor congenitale, problemă încă controversată.

Asfixia intrauterină fetală este cauzată de hipoxie, nivel scăzut al hemoglobinei materne, alcaloza metabolică sau respiratorie (deplasează curba de disociere a oxihemoglobinei spre stînga cu reducerea cantității de oxigen disponibilă pentru făt), perfuzie utero-placentară diminuată (hipotensiunea maternă, vasoconstricție a arterei uterine datorită catecolaminelor, hipocapnie sau unele droguri) și hipertonia uterină (droguri cum este Ketamina în doză mai mare de 1,1 mg/kg corp) anestezice locale în doze toxice vasopresoare alfa-adrenergice, neostigmina.

Nașterea prematură este mai curînd declanșată de condiția patologică maternă și de procedura chirurgicală decît de tehnica anestezică. Este mai frecventă după operațiile pelvice și de cerclaj al colului uterin. Nu s-a demonstrat nici o relație între un agent anestezic oarecare și o incidență crescută a nașterii premature.

Bolile endocrine

Acestea descresc fertilitatea, de aceea sînt mai puțin comune la femeia gravidă.

Hipertiroidismul beneficiază de anestezie epidurală lombară (preferabil continuă) în travaliu, expulzie sau pentru cezariană. Sedarea este absolut necesară. Anticolinergicele pot agrava tahicardia, și să inhibe pierderile de căldură.

Hipotiroidienele pot prezenta decompensare cardiacă, au sensibilitate marcată la efectul depresor al narcoticelor, sedativelor și tranchilizantelor și sînt expuse hipotermiei. Tehnicile regionale sînt cele mai indicate în anestezie.

Sindromul Cushing și acromegalia pun probleme de intubație dificilă în caz de cezariană. Anestezia epidurală are indicație preferențială.

Parturienta febrilă

Febra crește frecvența cardiacă, debitul cardiac, consumul de oxigen și ventilația alveolară. Aceste modificări, superimpuse schimbărilor fiziologice ale stării de graviditate pot fi dezastruoase pentru mamă și făt.

Parturienta cu febră trebuie hidratată adecvat, va fi oxigenată, se va încerca coborîrea temperaturii corpului. Parturientele cu hipertermie sînt presupuse a fi infectate, cu bacteriemie.

Se contraindică la acest grup tehnicile regionale și mai ales anestezia epidurală continuă, cateterul epidural constituind punct de infecție locală metastatică.

Hipertermia malignă

Bolnavele presupuse a fi susceptibile la acest sindrom sau cu antecedente de hipertermie malignă trebuie protejate de factorii care îl pot declanșa: agenți anestezici, emoție puternică, leziuni musculare, temperatura ambiantă ridicată, infecții.

Gravidele din acest grup vor fi monitorizate EKG, se va înregistra continuu temperatura, se va măsura PVC, vor avea asigurată o linie venoasă, iar dacă este posibil, se va monta și o linie arterială pentru determinări ale echilibrului acido-bazic și ale valorilor potasiului seric.

Sindromul declanșat se tratează cu dantrolene-sodiu, soluții saline reci, răcire externă.

Se preferă anesteziile de conducere cu agenți anestezici tip ester (2-clorprocaina de exemplu). Agenții locali tip amidic sînt considerați ca posibil declanșatori ai sindromului.

Bibliografie

1. **Abouleish E.** — Obstetric anaesthesia and Ehlers — Doulas syndrome. Br. J. Anesth. 52; 1283—1286, 1980.
2. **Abouleish F., Depp R.** — Acupuncture in obstetrica. Anaesth Analg. 54: 83—88, 1975.
3. **Akamatsu Tj. Bonica J. J., Rehmet R.** et al. — Experiences with the use of ketamine for parturition: I. Primary anesthetic for vaginal delivery — Anesth. Analg. 53: 284—286, 1974.
4. **Albright G. A.** — Editorial Commrnt. Obstet. Anesth. Digh., 2, 121—123, 1982.
5. **Baraka A., Nouchid R., Hajj S.** — Intrathecal imjection of morphine for obstetric analgesia. Anesthesiology 54: 136. — 140, 1981.
6. **Bonica J. J., Labor Boin.** — Mechanisms and pathways. In Marx G. F., Basse GM (eds), Obstetric Analgesia and Anesthesia, Amsterdam. Elsevier/Holland, Biomedical Press, 1980.
7. **Clarx R. B.** — Conduction anesthezis Clin. Obstet. Gynecol. 24: 601—617, 1981.
8. **Cohen A. B., Sabbe S. G.** — Intrapartum management of the diabetic patient. Clin. Perinatal 8: 165—172, 1981.
9. **Cohen H.** — Complication of regional anesthesya in obstetrics. Clin. Obstet. Gynecol 17: 211—225, 1974.
10. **Corall ,I.M ., Broadfield J. B. Knighis** et al — Cardiovascular effects of extradural analgesia in labour; comparison of bupivacaine with lignocaine. Br. J. Anaesth 47: 1297—1303, 1975.

11. Corssen G., Gutierrez J., Reves J. G. et al. — Ketamine in the anesthetic management of asthmatic patients. Anesth. Analg. 51: 588—594, 1972.
12. Datta S., Alper M. H., — Anesthesia for cesarean section. Anesthesiology 53: 142—160, 1980.
13. Datta S., Brown Wu Jr., Ostheymer Gw. et al. — Epidural anesthesya for cesarean section in diabetic parturients: maternal and neonathal ácid-base status and bupivacaine concentration. Anesth.
14. Datta S., Kitzmiller J. L. — Anesthetic and obstetric management of diabetic pregnant women. Clin. Perinatal 9: 153—166, 1982.
15. Datta S., Ostheimer G. W., Weiss J. B. et al. — Neonatal effect of prolanged anesthetic conduction for cesarean section. Obstet. Gynecol 58: 331—335, 1981.
16. Dich-Nielsen., J. Holasek — Ketamine as induction agent for cesarean section. Acta, Anaesthesiol Scand 26:. 139—142, 1982.
17. Gothard Jww. — Heart disease in pregnancy the anaesthetic management of a patient with prosthetic heart valves. Anaesthesia 33, 523—526, 1978.
18. Gutsche B. B. — Anesthetic consideration for preeclampsia. In Shnider S. M. Levinson G (eds): Anesthesia for Obstetrics. Baltimore, Williams Wilkins — 1979.
19. Gutsche B. B. — Maternal Physiologic alteration during pregnancy. In Schnider S. M. Levinson G(eds): Anaesthesia for Obstetrics Baltimore, Williams Wilkins — 1979.
20. Honlt J. J., MacLennan A. M., Carnie L.E.S. — Lumbar epidural analgesia in labour: relation to fetal malposition and instrumental delivry Br. Med. J. 1: 14—16, 1977.
21. Hughesc, — Intraspinal narcotics in Obstetrics Clin. Perinatal 9: 167—175, 1982.
22. James Em III, Davies P. — Maternal and fetal effects of lumbar epidural analgesia for labor and delivery in patients with gestational hypertension. Am. J. Obstet. Gynecol., 126: 195—201, 1976.
23. James PM III, Wheeler A.S. — Obstetric Anesthesia: The complicated Patient. Philadelphia. F. A. Davis 1982.
24. Jouppila R., Jouppila P., Hollmen A. et al. — Placental blood flow and epidural analgesia during labour in hypertensive pregnancies J. Perinatal Med. 9 (Suppl 1): 164—165, 1981.
25. Kanc R. E. — Neurologic deficit following epidural or spinal anesthesia. Anesth. Analg. 60: 150—161, 1981.
26. Kryc J. J. — Anesthesia for high risk obstetric patient Vlin. Perènatal. 9: 113—134, 1982.
27. Levinston G., Schnider S. M. — Anesthesia for operation during delivery In Schuider SM. Levinson G(eds) — Anesthesia for Obstetrics. Baltimore, Williams Willkins 1979.
28. Maitra A. M., Palmer S. K., Bacchuber S. R., et al. — Continuous epidural analgesia for cesarean section in a patient with morbid obesity. Anesth. Analg. 58: 348—349, 1979.
29. Mangano D. T., — Anesthesia for the pregnant cardiac patient. In Schuider SM, Levinson G(eds). Anesthesia for Obstetrics Baltimore, Williams α Wilkins, 1979.
30. Marx G. F., Bassel G. M., — Obstetrics Analgesia and Anesthesia. Amsterdam Elsevier/North—Holland Biomedical Press, 1980.
31. Marx G. F., Bassel G. M.: Physiologic consideration of the mather. In Obstetric Analgesia and Anesthesia, Amsterdam, Elsevier/North—Holland Biomedical Press, 1980.
32. Mc Murray T. J., Kenay N. T., — Extradural anaesthesia in parturients with severe cardiovascular disease. Anaesthesia 37: 442—445, 1982.
33. Mieezyslaw F. — Anesthetic management of the high risk parturient. Course lectures 1987 — Buema Vista USA.
34. Murray B. P. — Anesthesia and hepatic disease. In Lebowitz P. W. (ed). Clinical Anesthesia Procedures of the Massachussetts general Hospital Boston, Little Brown, 1978.
35. Redick L. P. — Epidural analgesia, Clin. Perinatal 9: 63—76, 1982.
36. Rolbin S. H., Cole A. F. D., Hew E. M. — Haemodinamic monitoring in the management of severe preeclampsia and eclampsia. Can. Anaesth. Soc. J. 28: 363—369, 1981.

37. Shelley W. C., — Anesthetic considerations for non destretic surgery. Clin. Perinatal 9: 135—152, 1982.
38. Schelley W. C., Gutsche B. B., — Anesthesia for the febrile parturient. In James F. M. III, Wheeler A. S. Obstetric Anesthesia: The Complicated Patient, Philadelphia. F. A ., Davis, 1982.
39. Turner E. S., Greenberger P. A., Patterson R. — Management of the pregnant asthmatic patient. Ann. Intern. Med., 93: 905—918, 1980.
40. Ward R. J., Bonica J. J., Freund F. G., et al. — Epidural and subarachnoid anesthesia cardiovascular and respiratory effects Jama, 191: 275—278.
41. Watson D. W., Downey G. O., — Epidural anesthesia for labor and delivery of twins of a paraplegic maher. Anestesiology 52: 259—261, 1980.
42. Wheeler A. S., Marris B. A., — Anesthesia for pregnancy-induced hypertension — Clin. Perinatal. 9: 95—11, 1982.
43. Writer W. D. R., — Hematologic disease in pregnancy. In james Fm III, Wheeler AS (eds) Obstetric Anesthesia: The complicated Patient, Philadelphia F. A., Davis, 1982.

Scanned with OKEN Scanner

INDICE ALFABETIC

A

Abruptio placentae 276, 440
Acromegalia 194
Acţiunea fibromului asupra sarcinii 337
— tumorilor ovariene asupra sarcinii, travaliului şi naşterii 351
Afecţiunile hipofizei şi sarcina 188
Alegerea căii de naştere în prezentaţia pelviană 742
Alterări ale funcţiei placentare 584
Alungirea fazei active a travaliului 710
Amniocenteza 83
Amniocenteza precoce 84
— tardivă 85
— — în scop diagnostic 85
— — — — —, aprecierea maturităţii fetale 87
— — — — —, — stării fătului 85
— — — — —, determinarea malformaţiilor fetale 89
— — — — terapeutic 89
Amniografia 74
Amnion nodosum 531
Anemia aplastică 269
— falciformă 816
— hemolitică microangiopatică 265
— megaloblastică prin deficit de acid folic 261
— — — — — vitamina B_{12} 263
— prin deficit de fier (ferriprivă) în sarcină 258
— refractară 268
Anemiile hemolitice dobîndite 265
— — ereditare 266
— — imunologice 265
— — în sarcină 264
— în sarcină 253
— megaloblastice în sarcină 261
Anestezia generală 805
— în obstetrică pentru gravida cu risc 806
— — sarcina cu risc crescut 795
— locală şi regională 800
— lombară 801
— peridurală 801
— — caudală 803
— spinală 803
— — cu opiacee 804
Anomalii ale mecanismului de naştere în prezentaţia facială 737
— cromozomiale numerice 506
— — structurale 506
— de coborîre 713
— — frecvenţă, durată şi intensitate a contracţiilor uterine 701
— — inserţie a cordonului ombilical 540
— — lungime a cordonului 542
— — tonus uterin 701
— în apolexia uteroplacentară 703
Anomaliile de contracţii uterine 701
— — formă şi structură ale placentei 544
— — travaliu 709
Antecedentele obstetricale 19
— — şi chirurgicale materne 393
Antituberculoasele majore 160
Apărarea nespecifică în sarcină 282
— specifică în sarcină 283
Apt-test 541
Artrita reumatică 818
Aspecte clinice în anomaliile de travaliu 706
Astmul 813
— bronşic şi sarcina 153
Atitudinea în anomaliile congenitale 527
— — — —, în sarcină 527
— — — —, — travaliu 528
— — cancerul de col şi sarcină 372

— — diverse afecţiuni cardiace asociate sarcinii 116
— — izoimunizare 565
— — —, după naştere 569
— — —, în sarcină 565
— — —, în travaliu 568
— — prezentaţia bregmatică 729
— — — facială 733
— — — frontală 728
— — — pelviană 740
— — — transversă 722
— — ruptura prematură de membrane 768
— — sarcină, travaliu, naştere la gravidele cardiace 110
— medicală în timpul sarcinii la o gravidă cu LES 328
— terapeutică în fibrom în timpul sarcinii 341
— — — tumorile ovariene în sarcină 352
— — la gravidele cu LES 329
Auscultaţia bătăilor cordului fetal 632

B

Bacteriuria asimptomatică 170
Betatalasemia 816
Biometria fetală 80
— placentară 80
Blocul paracervical 800
— ruşinos 801
— simpatic lombar 805
Boala Addison 199
— Graves 213
— von Willebrand 274, 816
Bolile asociate cu anomalii ale aparatului locomotor 818
— congenitale cianogene cu şunt dreapta-stînga şi sarcina 125
— — cu şunt stînga-dreapta şi sarcina 129
— endocrine 819
— hematologice 815
— — şi sarcina 253
— glandelor suprarenale în sarcină 198
— infecţioase şi sarcina 279
— microbiene şi sarcina 311
— neurologice 817
— preexistente sau coexistente sarcinii 18
— pulmonare specifice şi sarcina 145
— renale din cursul sarcinii 169
— — legate direct de sarcină 170
— — preexistente sarcinii 180
— respiratorii cronice şi sarcina 153
Bolile respiratorii şi sarcina 139
— tiroidiene în sarcină 213
Bolnavele sub tratament anticoagulant 816

C

Calcifierile placentare 548
Cancerul de col în sarcină 367
— de ovar în sarcină 375
— genital în sarcină 366
Candidoza vulvo-vaginală 359
Caracterele fiziologice ale contracţiei uterine de travaliu 700
— morfologice ale nou-născutului prematur 688
Cardiopatii peripartum 810
Cardioversia 811
Cartografia izotopică 78
Cauzele hipotrofiei asimetrice 589
— — simetrice 586
Chirurgia pe cord deschis în sarcină 811
Chisturi amniotice 531
Chisturile placentare 549
Circulara de cordon 543
Circulaţia periferică la gravide 108
Cistita 172
Cistografia 76
Citologia hormonală vaginală 70
Clasificarea anemiilor în sarcină 256
Coagulopatii ereditare 274
Coarctaţia aortei 127, 810
Coeficientul de risc al naşterii premature 676
Complexul „Torch" 288
Complicaţii fetale ale rupturii premature de membrane 758
— în timpul sarcinii 18
— la primiparele tinere 382
— materne ale rupturii premature de membrane 757
Complicaţiile fibromului în timpul sarcinii 337
Conduita anestezică la gravida supusă unei intervenţii chirurgicale neobstetricale 818
— antepartum în sarcina gemelară 475
— în cazul gravidelor la care diagnosticul hipotrofiei fetale este sigur 600
— — — — cu risc, cu suspiciune de hipotrofie fetală 599
— — naşterea spontană prematură 674
— — sarcina asociată cu boli renale preexistente 183
— — — — diabetului 240
— — — cu risc crescut 24
— — — prelungită 494
— la gravidele cu ameninţare de naştere prematură şi naştere prematură 679

— — — — risc de travaliu prematur 677
— — naştere în sarcina multiplă 478
Consecinţele materne ale decolării premature de placentă 442
Consultaţia prenatală 55
Consultaţiile prenatale ulterioare primei 51
Contracţiile uterine normale 698
Contraindicaţiile tratamentului profilactic cu imunoglobulină anti D 573
Cordonul ombilical lung 543
— — scurt 542
Cortizolul 582
Creşterea uterină 633

D

Declanşarea procesului de decolare prematură de placentă 441
Decolarea de placentă normal inserată 276
— prematură de placentă 440
Defectul septal atrial 129, 809
— — interventricular 130
— — ventricular 809
Deficitul de factor VIII C 274
Degenerescenţa grasă, acută, a ficatului 179
Depistarea cancerului de col în timpul sarcinii 370
— serologică a listeriozei 66
— — — luesului 64
— — — rubeolei 65
— — — toxoplasmozei 66
Dezvoltarea fătului intrauterin în sarcină 235
Diabetul insipid 196
— şi sarcina 223
Diagnosticul ameninţării de naştere prematură şi al naşterii premature 673
— anemiei gravidice 257
— anomaliilor congenitale 515
— — —, analiza biochimică şi citogenetică 524
— — —, postnatal 526
— — —, preconceptional 516
— — —, prenatal 516
Diagnosticul anomaliilor de travaliu 709
— asocierii fibrom-sarcină 339
— biochimic al hipotrofiei fetale 594
— clinic al hipotrofiei fetale 590
— — — tumorilor ovariene în sarcină 347
— decolării premature de placentă 442
— de prezentaţie şi poziţie 73
— — sarcină multiplă 73
— diabetului în sarcină 238
— hipotrofiei fetale 589
— — —, antenatal 589
— — —, postnatal 596
— iminenţei în naşterea prematură 671
— infecţiei amniotice 765
— izoimunozărilor feto-materne 558
— localizării placentare 75
— malformaţiilor 74
— morţii fetale *in utero* 74
— naşterii înainte de termen 671
— paraclinic al tumorilor ovariene în sarcină 347
— pozitiv al hipertensiunii induse de sarcină 412
— — — preeclampsiei 414
— precoce al stării de preeclampsie — eclampsie 410
— prezentaţiei faciale 732
— — —, varietăţii de poziţie 732
— — frontale 727
— — pelviene 739
— — şi anomaliilor congenitale 767
— — transverse 720
Diagnosticul rupturii premature de membrane 762
— sarcinii cu risc crescut 16 —
— — multiple 474
— — prelungite 489
— suferinţei fetale 631
— — — cronice 631
— — — intrauterine 767
— tumorilor ovariene în timpul sarcinii 344
— ultrasonic al hipotrofiei fetale 591
— vîrstei gestaţionale 74
— — sarcinii 766
Dializa cronică şi sarcina 185
Diatezele hemoragice în sarcină 269
Dinamica cardiovasculară în travaliu, expulzie şi postpartum imediat 109
Disfuncţia hepatică 814
Disgravidia de ultim trimestru 398
Diskinezii uterine 702
Distocia Démelin 702
— de prezentaţie 716
— prin inele de contracţie 702
Dizigotismul 468
Dozarea estriolului 52
— hormonului lactogen placentar 52
Dozări ale proteinelor specifice în diagnosticul hipotrofiei fetale 595
— enzimatice în diagnosticul hipotrofiei fetale 595
— hormonale în diagnosticul hipotrofiei fetale 594
Drepanocitoza 267
Droguri 799

E

Eclampsia 277
Ecografia bidimensională 63, 77
— unidimensională 77

Scanned with OKEN Scanner

Edemul placentar 548
Efectele lupusului asupra sarcinii 322
Efectul Doppler 64, 77
— LES asupra produsului de concepţie 323
— sarcinii asupra diabetului 229
— — — LES 327
Eliminarea de meconiu în lichidul amniotic 634
Embolia amniotică 276
— lichidului amniotic în sarcină 151
— pulmonară în sarcină 148
Embriotomiile 791
Endometrioza ovariană 354
Endotoxemia gram-negativă 277
Epilepsia 817
Etiologia anomaliilor de travaliu 709
— prezentaţiei frontale 726
— — pelviene 738
— — transverse 717
— sarcinii prelungite 488
— tulburărilor de contracţii uterine 704
Etiopatogenia anomaliilor congenitale 505
— izoimunizării 556
— naşterii premature 664
— prezentaţiei faciale 731
Etiopatogenia rupturii premature de membrane 759
Evaluarea riscului crescut 46
Examenul clinic şi paraclinic al aparatului cardiovascular în sarcină 134
Examinări serologice materne 64
Extracţia pelviană 790

F

Factori ce influenţează creşterea normală a fătului 581
— de coagulare în sarcină 270
— — mediu extern cu acţiune teratogenă 507
— de creştere adjuvanţi 582
— — risc fetal 20
— — — fetali în lupus 317
— — risc în patologia indusă prenatal 503
— — — — lăuzie 20
— — — — travaliu 19
— — — în legătură cu patologia specifică sarcinii 398
— — — la naştere 697
— — — materni în lupus 316
— — — maternofetali în anemiile de sarcină 255
— — — — — bolile endocrine 187
— — — — — caz de boli cardiace 103
— — — — — prezentaţia frontală 724
— — — — — — transversă 717
— — — — — sarcină 17
— — — pentru izoimunizările în sistemul ABO 552
— — — — — — — Rh 552
— genetici în etiopatogenia anomaliilor congenitale 505
— teratogeni externi 509
Febra 819
Feocromocitomul 206, 807
Fertilitatea în sarcină 230
Fibromul 355
— şi sarcina 335
Fiziologia adaptării cardiovasculare la gravide 105
Fiziologia-fiziopatologia prezentaţiei faciale 730
— — — frontale 725
— — — transverse 718
— izoimunizării 553
— prezentaţiei pelviene 735
Fiziopatologia rupturii spontane de membrane 760
— suferinţei fetale 612
— tulburărilor de creştere fetală intrauterină 577
Forcepsul 787
Funcţia tiroidiană în sarcină 212

G

Glomerulonefrita cronică 184
Gravide cu risc obstetrical crescut 26
Gravidele cu proteze valvulare 132

H

Hematomul vulvo-vaginal 460
Hemodinamica insuficienţei mitrale asociată cu sarcina 120
— în insuficienţa aortică asociată cu sarcina 124
— — stenoza aortică asociată cu sarcina 122
— — — mitrală asociată cu sarcina 117
Hemofilia A 275
Hemoragiile de origine placentară 547
Hemoragiile din ultimele luni de sarcină şi travaliu 432
— în postpartum 455
— postpartum prin tulburări de coagulare 461
Hemostaza în sarcina normală 270
Hernia discală 818
Hidramniosul 534
— acut 535
— cronic 537
Hidroreea amniotică 531
Hiperfuncţia corticosuprarenală 201

Hiperkineziile uterine 701
Hiperparatiroidismul 207
Hiperpituitarismul 194
— somatotrop 194
Hipertensiunea arterială 181
— cronică 807
— de sarcină 398
— în sarcină 806
— — —, conduita anestezică 806
— pulmonară primitivă 810
Hipertermia malignă 820
Hipertiroidia 213
Hipoglicemia fetală 237
Hipokineziile uterine 701
Hipoparatiroidismul 209
Hipotiroidia în sarcină 216
Hipotrofia fetală 570
Histerectomia 792
Hormonul de naştere 582
— lactogen placentar 582

I

Infarctul de miocard 810
— placentei 546
Infecţiile cu citomegalovirus la copil 294
Infecţia cu Chlamydii 361
— — *herpes simplex* în timpul sarcinii 296
— — virus citomegalic 291
— fetală cu *herpes simplex* 298
— urinară simptomatică în sarcină (cistita şi/sau pielonefrita acută) 172
Infecţiile cu *Mycoplasma* 362
— — streptococ din grupa B şi sarcina 312
— genitale joase în sarcină 356
— micotice în sarcină 147
— urinare în sarcină 314
Infiltraţia locală 800
Influenţa bolii renale asupra sarcinii 181
— bolilor infecţioase asupra fătului 286
— — — — — puerperalităţii 285
— contracţiilor uterine asupra bătăilor cordului fetal 622
— diabetului zaharat asupra sterilităţii, fertilităţii, evoluţiei sarcinii, naşterii şi lăuziei 230
— puerperalităţii asupra bolilor infecţioase 284
— sarcinii asupra bolii renale 180
— — — complicaţiilor diabetului zaharat 229
— — — tumorilor ovariene 349
Influenţele hormonale asupra creşterii fetale 581
— tulburărilor de contracţii uterine asupra mamei şi fătului 704
Influenţe patologice ale prezentaţiei pelviene asupra fătului 737
Inserţia marginală a cordonului 540
— velamentoasă a cordonului 541
Insuficienţa aortică 124
— corticosuprarenală 199
— de ACTH 190
— — STH 191
— hipofizară 189, 191
— mitrală 119
— placentară 407
Insulina 582
Interrelaţia reciprocă între bolile renale şi sarcină 180
Inversiunea uterină 460
Investigaţiile ultrasonice în suferinţa fetală 637
IRA din avortul septic 178
— în cursul sarcinii 176
— prin cauze obstetricale 178
— — mecanism obstructiv 180
Izoimunizarea ABO 558
— Rh 556
Izoimunizările feto-materne 554

L

Leziunile valvulare dobîndite 808
Listerioza 311
Litiaza reno-urinară 175
Lupusul şi sarcina 316

M

Macrosomia fetală în diabet 235
Maladiile cardiace congenitale 809
Maladii renale 814
Malformaţiile congenitale în diabet 236
Manevre de rezolvare a anomaliilor mecanismului de naştere în prezentaţia pelviană 743
Manevrele şi intervenţiile chirurgicale şi obstetricale în sarcină şi naşterea cu risc 778
Marea multipară 388
Maturitatea pulmonară din punct de vedere biochimic 690
— — — — — — anatomic 690
Măsurarea elementelor fetale 81
— grosimii placentare 82
— sacului ovular 80
Mecanismul declanşării travaliului în naşterea prematură 661
Metoda izotopică în sarcină 78
— ultrasonică de diagnostic al sarcinii 63

— biochimice de investigaţie a suferinţei fetale 639
Metode biologice de diagnostic al sarcinii 59
— de apreciere a dezvoltării şi evoluţiei fetale în sarcina multiplă 477
— — declanşare a travaliului 769
— — vizualizare directă a embrionului şi fătului 517
— imunologice de diagnostic al sarcinii 60
— paraclinice de diagnostic al sarcinii 59
— radioimunologice de diagnostic al sarcinii 62
Miastenia gravis 817
Mijloace de terapie a anomaliilor de contracţie uterină 705
Mişcările fetale 633
— respiratorii fetale 628
Modificări în comportamentul fetal 584
Modificările fetale în sarcina prelungită 487
— fiziologice din timpul sarcinii care afectează sistemul respirator 140
— hematologice în sarcină 254
— lichidului amniotic în sarcina prelungită 487
— miocardice în sarcină 108
— placentare în sarcina prelungită 486
Monitorizarea cardiacă fetală 635
Monozigotismul 468
Mutaţiile genice 507

N

Nanismul acondroplazic 818
Naşterea copilului prematur 684
— — —, conduita în timpul travaliului 684
— cu risc crescut 659
— la gravidele operate pe cord 132
— spontană prematură 659
Nefropatia diabetică 184
— lupică 184
Neoplasme ale cordonului 544
Nodurile de cordon 543
Nou-născutul prematur 688

O

Obezitatea 812
Oligohidramnios 539
Operaţia cezariană 783

P

Parametrii fiziopatologici ai sarcinii cu risc crescut 11
Parametrii nosologici ai sarcinii cu risc 9
Paritatea 383
Patologia amniosului 531
— anexelor fetale 531
— cordonului ombilical 540
— indusă prenatal 502
— majoră a amniosului 532
— minoră a amniosului 531
— placentei 544
Persistenţa canalului arterial 131
Pielonefrita acută 172
— cronică 184
Placenta circumvalată 545
— marginată 545
— membranacee 546
Placenta praevia 433
— succenturiată 545
Placentografia directă 76
Pneumonia în sarcină 145
Preeclampsia 277
Prelungirea fazei de deceleraţie a travaliului 712
— — — latenţă a travaliului 709
Prezentaţia bregmatică 728
— facială 729
— frontală 724
— pelviană 734
— transversă 716
Prezentaţii distocice 716
Prezentaţii la limita distocicului 729
— potenţial distocice 746
Prima consultaţie prenatală 40
Primele îngrijiri ale nou-născutului prematur 693
Primiparele în vîrstă 383
Primiparitatea 383
Principii anestezice în sarcina cu risc 795
Profilaxia izoimunizării 570
— —, generală 570
— —, specială 571
Prognosticul fetal în LES 332
— în hipotrofia fetală 605
— — naşterea prematură 694
— — — —, fetal imediat 694
— — — —, — îndepărtat 694
— — — —, matern imediat 694
— — sarcinile cu risc prin anomalii congenitale 529
— matern al gravidelor cardiopate 136
— — în LES 332
— materno-fetal în izoimunizare 570
Prolactinoamele 192
Prolapsul de valvă mitrală 121, 808
Protezaţii valvulari 811

Purpura trombopatică trombocitopenică 273
— trombocitopenică imună 271
Purpurele 816

R

Radiografia de sarcină 73
Radiopelvimetria 71
Reacția Ascheim—Zondek 60
— Brouha—Hinglais 60
Reacția Friedman-Brouha 60
— Galli-Mainini 60
— Reiprich-Kupperman 60
Regurgitarea aortică 809
— mitrală 808
Relația dintre sarcină și tumorile benigne 343
Retenția de placentă 460
— fătului mort în uter 277
Rezonanța magnetică nucleară 79
Rinichiul în sarcina normală 166
Rinichiul unic chirurgical 185
Riscurile fetale în sarcina multiplă 471
— fetale la primiparele în vîrstă 386
— în suferința fetală 610
— materne în sarcina multiplă 470
— — la primiparele în vîrstă 385
— materno-fetale ale rupturii premature de membrane 757
— — în sarcina prelungită 485
— obstetricale la marile multipare 390
Roll-Over test 90
Rubeola 288
Ruptura prematură de membrane 756
— uterină 447
Rupturile uterine spontane în sarcină 453
— — — — travaliu 451
— uterului cicatriceal în travaliu 453

S

Sarcină cu risc prin factori materni de ordin general 379
— — — — — psiho-sociali 391
Sarcina gemelară dizigotică 467
— — monozigotică 467
— la gravidele operate pe cord 132
— multiplă 467
— prelungită 483
— și bolile transmisibile pe cale sexuală (venerice) 306
Sarcoidoza și sarcina 163
Schimburile gazoase respiratorii în sarcină 143
Scorul biofizic în aprecierea stării fătului 98
— de risc 22
Semnele ecografice ale principalelor anomalii congenitale 517
SIDA și sarcina 364
Siclemia sau drepanocitoza 267
Sifilisul congenital 309
— și sarcina 306
Simptomatologia asocierii tumorilor ovariene benigne cu sarcina 345
Sindroamele de defibrinare 275
Sindromul adrenogenital 203
— Cushing 201
— de detresă respiratorie prin membrană hialină în diabet 236
— — insuficiență respiratorie neonatală sau sindromul de suferință pulmonară 689
— Eisenmenger 126
— hemolitic-uremic 179
— Sheehan 190
Sistem de scor cardiotocografic antepartum 54
Sistemul enzimatic fibrinolitic în sarcină 271
Somatomedinele A, B, C 581
Stenoza aortică 122, 808
— mitrală 116, 121, 808
Sterilitatea în sarcină 230
Suferința fetală 608
— — acută 642
— — — în cursul sarcinii 649
— — — — travaliu 649
— — cronică 647
— nou-născutului 651

Ș

Șocul septic 277
Șuntul dreapta-stînga 809
Șuntul stînga-dreapta 809

T

Talasemia 266
Tehnici de analgezie și anestezie obstetricală 798
Teratoamele 356
Termografia 77
Teste clinice pentru aprecierea stării fătului 90
— funcționale fetale în diagnosticul hipotrofiei fetale 595
Testele funcției ventilatorii în sarcină 142
Testul echivalent OCT pozitiv
— de non stres 91
— — — — decelator 94
— — — — nereactiv 94

— — — — reactiv 94
— — — — sinusoidal 95
Testul de stres la contracție (testul la ocitocină OCT) 96
— Kleihauer—Betke 541
Tetralogia Fallot 127
Tipuri de anomalii cromozomiale 506
Tiroxina 582
Tocoliza 772
Toxoplasmoza și sarcina 301
Transplantul renal și sarcina 185b
Tratamentul anomaliilor de travaliu 709
— hipotrofiei fetale 599
— — —, antepartum 599
— — —, la naștere 602
— infecțiilor urinare în cursul sarcinii 173
— în decolarea prematură de placentă 444
— — hemoragiile de sarcină 462
Trichomoniaza genitală 357
Trombocitele în sarcină 270
Trombopeniile 271
Tuberculoza congenitală 162
— pulmonară și sarcina 157
Tulburări circulatorii placentare 546
— de contracție uterine speciale 702
Tumoarea Brenner 355
Tumorile benigne de ovar și sarcina 343
— cerebrale 817
— pituitare în sarcină 192
— placentare 549

U

Ultrasonografia 77

V

Vacuum extractor 790
Valoarea testelor de depistare a hipoxiei fetale 100
Valorile hormonilor în sarcină 67
Varietățile posterioare ale prezentației craniene occipitale 746
— transverse ale prezentației craniene occipitale 750
Vasa praevia 541
Verificarea rezultatelor profilaxiei izoimunizării Rh 573
Versiunea internă 790
Vîrsta și sarcina 380
Vulvo-vaginitele în cursul sarcinii 356

Scanned with OKEN Scanner

Redactor de carte: dr. Emilian Imbri
Tehnoredactor: Steluța Vasilache

Bun de tipar: 7 XII 1989
Formatul: 70×100/16
Hîrtia: ofset A 70×100/49
Coli de tipar: 52

Tiparul executat la:
ÎNTREPRINDEREA POLIGRAFICĂ CLUJ
Municipul Cluj-Napoca
B-dul 22 Decembrie nr. 146
ROMÂNIA
Comanda nr. 311